

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE SCOLAIRE 1953-1954 — N° 150

Arguments pour l'Embolectomie Pulmonaire

Modalités techniques

Travail du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire
(Directeur : Professeur P. SANTY)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 2 JUILLET 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

ESTANOVE Suzanne

Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 16 Mai 1928 à MOYE (Haute-Savoie)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1954

ESTANOVE (Suzanne)

Arguments pour l'embolectomie pulmonaire. Modalités techniques. Travail du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire (Directeur : Professeur P. Santy).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts, C. Annequin, 1954. In-8, 88 p., fig.

(*Thèse Médecine Lyon*, 1953-1954
N° 150)

ESTANOVE (Suzanne)

Arguments pour l'embolectomie pulmonaire. Modalités techniques. Travail du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire (Directeur : Professeur P. Santy).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts, C. Annequin, 1954. In-8, 88 p., fig.

(*Thèse Médecine Lyon*, 1953-1954
N° 150)

ESTANOVE (Suzanne)

Arguments pour l'embolectomie pulmonaire. Modalités techniques. Travail du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire (Directeur : Professeur P. Santy).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts, C. Annequin, 1954. In-8, 88 p., fig.

(*Thèse Médecine Lyon*, 1953-1954
N° 150)

ESTANOVE (Suzanne)

Arguments pour l'embolectomie pulmonaire. Modalités techniques. Travail du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire (Directeur : Professeur P. Santy).

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts, C. Annequin, 1954. In-8, 88 p., fig.

(*Thèse Médecine Lyon*, 1953-1954
N° 150)

ARGUMENTS
POUR L'EMBOLECTOMIE PULMONAIRE
MODALITÉS TECHNIQUES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	MM. J. LEPINE
Doyen	HERMANN
Assesseur	GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAYRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique	REBATTU
Clinique urologique	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphie	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GUILLEMINET
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements	PIGEAUD
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Physiologie	HERMANN
Anatomie pathologique	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	PONTHUS dét. à Beyrouth
Médecine du Travail	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Médecine légale et déontologie	BOURRET
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHIER
Biologie médicale	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie	NETTEN

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSILLON
Chimie organique et Toxicologie	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie	DREYON

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Physique biologique.....	MM. BERGER	Bactériologie	MM. A. BERTOYE
Parasitologie	COUDERT	Physiologie	CHATONNET
Parasitologie	ROMAN	Physiologie	CIER
Histologie	TUSQUES	Biochimie médicale.....	R. CREYSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale.....	MM. BRUN	Obstétrique	MM. BROCHIER
Pathologie médicale.....	M. GIRARD	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale.....	P. GIRARD		MATHIEU
Pathologie médicale.....	JEUNE	Anatomie pathologique..	A. GUICHARD
Pathologie médicale.....	VACHON	Anatomie	M. LATARJET
Pathologie médicale.....	GALY	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie médicale.....	GONIN	Oto-rhino-laryngologie ..	MAYOUX
Pathologie chirurgicale ..	BERARD	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale ..	DARGENT	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale ..	DESJACQUES	Dermato-syphiligraphie ..	THIERS
Pathologie chirurgicale ..	LABRY	Médecine légale.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale ..	MANSUY		
Pathologie chirurgicale ..	A. TRILLAT		
Pathologie chirurgicale ..	GUILLET		
Orthopédie	J. MARION		

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène	BENAZET
---------------	---------

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. SANTY, Président ; A. TRILLAT, GONIN, M. LATARJET, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE SCOLAIRE 1953-1954 — N° 150

Arguments pour l'Embolectomie Pulmonaire

Modalités techniques

Travail du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire
(Directeur : Professeur P. SANTY)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 2 JUILLET 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

ESTANOVE Suzanne

Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 16 Mai 1928 à MOYE (Haute-Savoie)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1954



A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. SANTY

Professeur de Clinique Chirurgicale

Nous avons l'honneur et la joie de pouvoir travailler dans son service. Il nous a toujours témoigné la plus extrême bienveillance et nous le remercions d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici toute notre admiration pour son enseignement et sa virtuosité chirurgicale.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé A. TRILLAT

Chirurgien des Hôpitaux

Un semestre d'externat dans son service, nous a permis d'apprécier son dynamisme et sa bienveillance. Nous sommes heureuse de lui témoigner ici toute notre reconnaissance et notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé GONIN

Médecin des Hôpitaux

Bien que nous n'ayons pas eu l'honneur de le connaître auparavant, la cordialité avec laquelle il nous a accueillie nous a profondément touchée.

Nous le remercions de s'être intéressé à notre travail et lui exprimons nos sentiments très reconnaissants.

Monsieur le Professeur Agrégé M. LATARJET

Chirurgien des Hôpitaux

Nous sommes heureuse de travailler avec lui dans une atmosphère de sympathie et de cordialité.

Qu'il soit assuré de notre fidèle amitié.

A Monsieur le Docteur Pierre MARION

Qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous guider dans l'élaboration de ce travail inspiré de ses recherches expérimentales sur l'embolie pulmonaire.

Qu'il veuille bien trouver ici nos très vifs remerciements pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et qu'il soit assuré de notre entier dévouement.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur SANTY

Monsieur le Professeur RAVAUT

Monsieur le Professeur Agrégé TRILLAT

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT

Messieurs les Docteurs MAYER et COLIN

Messieurs les Docteurs VIARD et LEJEUNE

A Mademoiselle le Docteur Simone GARD

Médecin Anesthésiste des Hôpitaux

A MES CAMARADES D'EXTERNAT
ET DE SPÉCIALITÉ

L'attentisme, fils de l'incuriosité, est la pire des attitudes dans une science comme la nôtre. Alors que des hommes souffrent et meurent, nous n'avons pas le droit d'attendre que le hasard un jour, nous éclaire.

R. LERICHE,

(Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres. Masson, édit., 1947).

INTRODUCTION

Malgré la thérapeutique anticoagulante, l'embolie pulmonaire reste une complication redoutable des thromboses veineuses périphériques. Ainsi Ochsner, de Bakey, de Camp et de Rocha, dans leur récente statistique (1951) faite à l'Hôpital de la Charité (Nouvelle-Orléans) et s'étendant sur une période de 12 ans, ont relevé 106 embolies pulmonaires mortelles parmi les 186.279 malades opérés. L'opération de Trendelenburg reste donc d'actualité et ses indications méritent d'être encore discutées, d'autant que les progrès de la chirurgie thoracique et cardio-vasculaire permettent d'espérer des succès plus nombreux.

Le but de ce travail est d'apporter des arguments cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux en faveur de l'embolectomie pulmonaire, puis d'en discuter les modalités techniques.

Aussi ce travail comportera-t-il deux parties :

PREMIÈRE PARTIE : Arguments pour l'opération de Trendelenburg.

- I. — Evolution des idées.
- II. — Arguments cliniques : le diagnostic d'embolie pulmonaire est actuellement possible avec certitude.
- III. — Arguments anatomo-pathologiques : la mort par embolie pulmonaire est la conséquence de l'obstruction de la petite circulation.

IV. — Arguments expérimentaux : critique de la théorie réflexe de la mort par embolie pulmonaire.

V. — Arguments thérapeutiques : succès de l'opération de Trendelenburg relevés dans la littérature.

DEUXIÈME PARTIE : Modalités techniques de l'embolectomie pulmonaire.

I. — Problèmes techniques posés par l'opération de Trendelenburg.

1. Problème de l'extraction des caillots suivant leur siège et leur consistance.

Problème de l'hémostase.

2. Problème de la réanimation.

II. — Solutions techniques. - Essais d'indications.

1. Voie tronculaire directe de Trendelenburg modifiée par W. Meyer.

2. Voie ventriculaire suggérée par Neuhof et de Takats.

3. Voie pulmonaire rétrograde gauche utilisée avec succès par Pierre Marion.

Essais d'indications.

Naturellement, nous éliminerons de cette étude les petites embolies pulmonaires, qui se manifestent tardivement par des lésions d'infarctissement pulmonaire et qu'il est classique, en France, d'appeler infarctus pulmonaire. Nous n'envisagerons ici que les grandes embolies pulmonaires, celles qui menacent immédiatement la vie du malade. A ce point de vue, il convient de s'entendre sur la définition du Cœur Pulmonaire Aigu, terminologie adoptée par beaucoup de cardiologues, à la suite de Mac Ginn et White. Le Cœur Pulmonaire Aigu est la traduction physio-pathologique d'un obstacle brutal sur la petite circulation. C'est donc un terme général qui ne s'applique pas spécialement à l'embolie pulmonaire. Le Cœur Pulmonaire Aigu peut être réalisé par toute autre cause entraînant l'hypertension pulmonaire brutale, mais en pratique, la cause la plus fréquente de l'hypertension pulmonaire aiguë étant l'embolie pulmonaire, l'expression

Cœur Pulmonaire Aigu est souvent employée, surtout chez les Anglo-Saxons, comme synonyme d'embolie pulmonaire. Pour être exact, il faudrait dire Cœur Pulmonaire Aigu par embolie pulmonaire. Cette terminologie devrait remplacer l'expression trop vague de grande embolie pulmonaire.

Nous référant au rapport classique de Fontaine, Redon et Mme A. Greiner-Oswald, nous avons essayé de relever dans la littérature les faits pouvant servir à poser les bases du traitement chirurgical de l'embolie pulmonaire. Il nous a paru intéressant de faire état des succès chirurgicaux que nous avons pu relever

Dans le dépouillement des observations, nous nous sommes efforcée de mettre en évidence les caractères anatomo-pathologiques des embolies pulmonaires qui pourraient éventuellement servir au chirurgien. A ce point de vue, nous avons trouvé de nombreux arguments dans les travaux lyonnais de Tourniaire, Tartulier, Deyrieux et Favre, et l'expérimentation réalisée au Centre lyonnais de Chirurgie Cardio-vasculaire (Directeur : Professeur P. Santy), par P. Marion, Tartulier, et Deleuze.

A propos d'un succès d'embolectomie pulmonaire, nous avons, avec Pierre Marion, discuté des modalités techniques de l'opération de Trendelenburg. Nous n'avons pas la prétention d'apporter des conclusions définitives sur une thérapeutique chirurgicale d'une réalisation exceptionnelle, mais quelques arguments qui permettront d'en mieux raisonner les indications. Nous sommes heureuse de remercier notre Maître, le Professeur Santy, de nous avoir permis d'aborder ce sujet passionnant, qui par certains côtés relève de la réanimation.

PREMIÈRE PARTIE

ARGUMENTS POUR L'OPÉRATION DE TRENDELENBURG

- I. — Evolution des Idées.
 - II. — Arguments Cliniques.
 - III. — Arguments anatomo-pathologiques.
 - IV. — Arguments Expérimentaux.
 - V. — Arguments Thérapeutiques.
-

CHAPITRE PREMIER

ÉVOLUTION DES IDÉES

L'embolie pulmonaire a toujours été la complication post-opératoire la plus redoutée parce qu'imprévisible. Depuis cinquante ans environ diverses solutions ont été proposées pour traiter cette redoutable complication ; et il est intéressant d'en suivre les différentes étapes, qui reflètent les concepts proposés pour expliquer le mécanisme de la mort par embolie pulmonaire.

Première étape : L'opération de Trendelenburg.

Se basant sur des constatations d'autopsie et persuadé que l'embolie pulmonaire mortelle est la conséquence d'une obstruction mécanique de la petite circulation, Trendelenburg propose, en 1908, d'extraire les caillots par artériotomie pulmonaire directe. Son audace apparaît à peine raisonnable si l'on se reporte à ce qu'était l'état de la chirurgie à cette époque. Trendelenburg ne réalisa pas lui-même avec succès l'intervention qu'il avait conçue, mais eut le bonheur de voir la première réussite de son élève Kirschner en 1924.

Cette opération séduisante tenta quelques chirurgiens.

Les remarquables travaux de A.W. Meyer ont abouti à quatre succès. Meyer, chirurgien à l'Hôpital de Charlottenbourg, à Berlin, après de nombreux exercices cadavériques, fut amené à modifier la technique de Trendelenburg. Au lieu de clamper l'aorte et la pulmonaire, et d'opérer par voie intra-pleurale, ce chirur-

gien décrivit l'embolectomie pulmonaire après clampage isolé de l'artère pulmonaire, par voie extra-pleurale.

Nyström, Crafoord, employant généralement la technique originale de Trendelenburg, obtinrent quelques succès.

Récemment, Benichoux, rapportant la statistique intégrale de Crafoord, pouvait faire état de 4 succès dont 3 définitifs, sur 22 tentatives.

D'après Leriche, en 1947, 150 cas d'embolectomies pulmonaires avaient été publiés avec 11 guérisons. Mais il est hors de doute que tous les échecs ne sont pas connus.

Le bilan positif de l'opération de Trendelenburg est donc assez faible, si l'on tient compte de la fréquence relative des embolectomies pulmonaires mortelles post-opératoires. Cet état de fait n'est pas pour surprendre, si l'on tient compte des conditions techniques de cette opération chirurgicale d'urgence, extrêmement difficile pour les chirurgiens non entraînés.

Deuxième étape : Le traitement médical antispasmodique de l'embolie pulmonaire.

Ainsi, peu à peu, l'opération de Trendelenburg tomba dans l'oubli. En France, les raisons invoquées contre le principe de l'embolectomie pulmonaire étaient les suivantes :

— La mort par embolie pulmonaire est trop rapide pour qu'on puisse agir chirurgicalement. Ainsi, Trendelenburg, sur 8 cas, compte 2 morts subites et 6 cas dont la survie ne fut que de 15 à 60 minutes.

Meyer estime que dans la moitié des cas la survie n'excède pas 15 minutes.

Il faut donc supposer, pour que cette opération réussisse, le chirurgien présent au moment de l'accident, avec une équipe bien entraînée, conditions exceptionnellement réalisées.

— On insistait surtout sur les difficultés de diagnostic. En quelques minutes, certains affirmaient qu'il n'était pas possible de porter avec certitude le diagnostic d'embolie pulmonaire. Les erreurs avec d'autres causes de mort subite post-opératoire sont fréquentes. On invoquait l'infarctus du myocarde, l'œdème aigu du poumon, le collapsus post-opératoire par choc. Les contrôles d'autopsie ne vérifiaient pas toujours le diagnostic d'embolie pul-

monaire. Ainsi Ameuille, Fauvet et Monsaingeon, sur 5 cas de mort dans un syndrome d'embolie pulmonaire, découvrirent dans un cas une embolie lobaire gauche, dans deux cas une embolie d'une artère lobaire de second ordre ; deux fois aucun embole ne fut trouvé.

Persuadés de la fréquence des syndromes emboliques pulmonaires mortels, sans embole massif, Villaret, J. Besançon, Bardin, apportèrent des preuves expérimentales de la mort réflexe par embolies microscopiques. La voie des réflexes pulmonaires mortels fut étudiée par Bardin, Binet, et Burstein. Ainsi, se précisa la théorie de la mort réflexe par embolie pulmonaire, théorie qui fut à la base de la thérapeutique antispasmodique de l'embolie pulmonaire, vagolytique et sympatholytique. Quelques guérisons spectaculaires publiées à la suite de Leriche et Fontaine, par des infiltrations stellaires vinrent encore confirmer cette théorie.

Troisième étape : Les anticoagulants.

La découverte de l'héparine, les premières applications cliniques de ce médicament dans le traitement préventif et curatif de l'embolie pulmonaire par G. Murray et Best, Crafoord et Jorpes furent encore des raisons d'oublier l'opération de Trendelenburg. Il est indiscutable que la médication anticoagulante a fait diminuer de façon considérable les thromboses veineuses post-opératoires, et partant, les risques d'embolies. Il est également vrai que de grandes embolies pulmonaires ont pu être traitées avec succès par une héparinisation d'extrême urgence, comme le montre la récente statistique de Favre-Gilly. Il n'en reste pas moins vrai, depuis quinze ans de pratique du traitement anticoagulant, que les embolies pulmonaires n'ont malheureusement pas été éliminées complètement des suites opératoires. Certaines embolies pulmonaires semblent même avoir été dans certaines conditions, provoquées par un traitement anticoagulant.

C'est pourquoi, après une longue éclipse, les indications de l'opération de Trendelenburg sont à nouveau discutées.

CHAPITRE II

ARGUMENTS CLINIQUES

On a souvent invoqué contre le principe de l'opération de Trendelenburg, l'incertitude du diagnostic clinique.

De fait, lorsque l'on consulte les statistiques, on est impressionné par les causes d'erreurs qui ont été commises : ainsi, dans la statistique de Géry : sur 222 diagnostics d'embolies pulmonaires, 22 fois l'autopsie a révélé une erreur de diagnostic. Dans la statistique d'Ochsner et Bakey, sur 476 diagnostics d'embolies mortelles, 383 furent confirmés par l'autopsie. Ces nombreuses erreurs s'expliquent par les circonstances d'apparition souvent dramatiques qui ne laissent que bien rarement le temps de préciser le diagnostic, ou par la méconnaissance de certains aspects cliniques de l'embolie pulmonaire.

A ce point de vue, il nous paraît opportun de rappeler quelles sont les **formes atypiques** de l'embolie pulmonaire :

— Nous n'insisterons pas sur la forme classique et sur la triade symptomatique caractéristique : douleur thoracique brutale, dyspnée, angoisse, non plus que sur les signes périphériques, attestant de l'asphyxie progressive.

Parmi les formes atypiques intéressantes pour le chirurgien, il convient de citer :

— **La forme simulant l'infarctus du myocarde** : très étudiée par les auteurs américains, notamment Hamburger et Saphir, Hazard et Palmer, P. et H. Jackson, elle est caractérisée par une douleur rétro-sternale, de l'angoisse, une chute de la tension artérielle et une évolution très rapide, tous signes qui en l'absence

d'examen électro-cardiographique, faisaient dire autrefois aux chirurgiens : défaillance cardiaque post-opératoire.

— **La forme à type de choc ou collapsus périphérique** : beaucoup plus rare, elle n'en est pas moins très intéressante, car son diagnostic peut être fait sur les seuls signes cliniques, d'autant que son évolution est parfois assez prolongée. Cette forme a surtout été étudiée par Pilcher.

— De même, mais en réalité tout à fait exceptionnelles, les **formes avec irradiations douloureuses abdominales** prédominantes, peuvent en imposer pour une réaction péritonéale dans les suites d'une opération digestive.

— **Les formes post-opératoires précoces** méritent une attention toute spéciale, car il est encore malheureusement classique de ne discuter le diagnostic d'embolie pulmonaire qu'entre le sixième et le quinzième jour. De nombreuses observations d'embolie pulmonaire apparue dans les cinq premiers jours, prouvent que ce diagnostic doit être discuté dans les suites immédiates de l'intervention. On a pu voir mourir des malades par embolie pulmonaire le lendemain de l'intervention et chez lesquels le diagnostic de choc opératoire était seul invoqué.

Il existe même des observations d'embolie pulmonaire mortelle survenue pendant l'intervention chirurgicale : ainsi une observation de A. Michel à Lyon : arrêt cardiaque par embolie pulmonaire massive au cours d'hystérectomie pour fibrome (non encore publiée). De tels cas posent le problème diagnostique de la cause d'un arrêt cardiaque per-opératoire.

— **Les atypies étiologiques** méritent également d'être bien connues.

À côté des formes bien classiques, après intervention gynécologique, après accouchement, après opérations septiques, après opérations sur les voies urinaires, il convient de ne pas méconnaître certaines embolies pulmonaires mortelles après interventions d'apparence extrêmement bénigne, telles que cystoscopie, cathétérisme vésical, réduction d'une fracture fermée ou survenant au moment de l'ablation d'un plâtre ou au cours d'une immobilisation prolongée.

— **Les formes de l'enfant** méritent une place particulière. Elles sont très mal connues. Cependant, dans la statistique d'Ochsner,

de Bakey, de Camp et de Rocha, elles tiennent une place non négligeable. Sur 180.300 enfants admis, 37 ont fait des thromboses dont 31 furent mortelles (fig. 1). Parmi ces thromboses mortelles est compris un certain nombre de cas de morts dues à des phlébites suppurées du sinus caverneux ou du sinus latéral. Il n'en reste pas moins que, comme ces auteurs le signalent, la grande embolie pulmonaire est assez fréquente chez l'enfant. Malheureusement, ils ne précisent pas dans leur article la proportion des embolies pulmonaires survenues dans les services de médecine et de chirurgie infantiles. C'est un chapitre nouveau qui demande des vérifications.

— Les modalités évolutives de l'embolie pulmonaire échappant à des règles fixes, leur analyse est d'un grand intérêt sous l'angle de l'indication chirurgicale. La forme dite foudroyante qui entraîne la mort en quelques minutes est assez rare, comme le relatent les statistiques de Takats, de Ochsner, de Bakey, de Camp et de Rocha, et de Tourniaire à Lyon.

On peut d'ailleurs discuter du délai minimum de la mort dans les formes les plus rapides. On a l'impression que l'arrêt respiratoire et la disparition du pouls périphérique sont souvent considérés comme les tests de la mort; en réalité, on sait que le cœur peut continuer à battre sans être audible pendant 3, 4, 5 minutes avant l'arrêt définitif. Cette phase d'inefficacité cardiaque, bien connue depuis les travaux sur la réanimation, est présente dans le syndrome d'embolie pulmonaire à forme foudroyante. Ce fait a été vérifié expérimentalement par Pierre Marion, Tartulier et Deleuze : la mort par fibrillation ventriculaire brutale, ou par arrêt cardiaque brutal, vagal, n'a jamais été observée par ces auteurs au cours de plus de cinquante embolies pulmonaires expérimentales.

Dans les observations que nous avons lues, ce type de mort subite n'a jamais été signalé : la persistance de mouvements inefficaces après tous les signes de mort apparente a été signalée par de nombreux auteurs, notamment par Crafoord.

Ces constatations prouvent donc que même dans les soi-disant morts subites, le chirurgien a trois ou quatre minutes pour essayer de réaliser une réanimation cardiaque, avant la phase d'arrêt total du cœur.

A l'opposé, certains auteurs ont pu affirmer que lorsque le syndrome d'embolie pulmonaire se prolongeait anormalement au

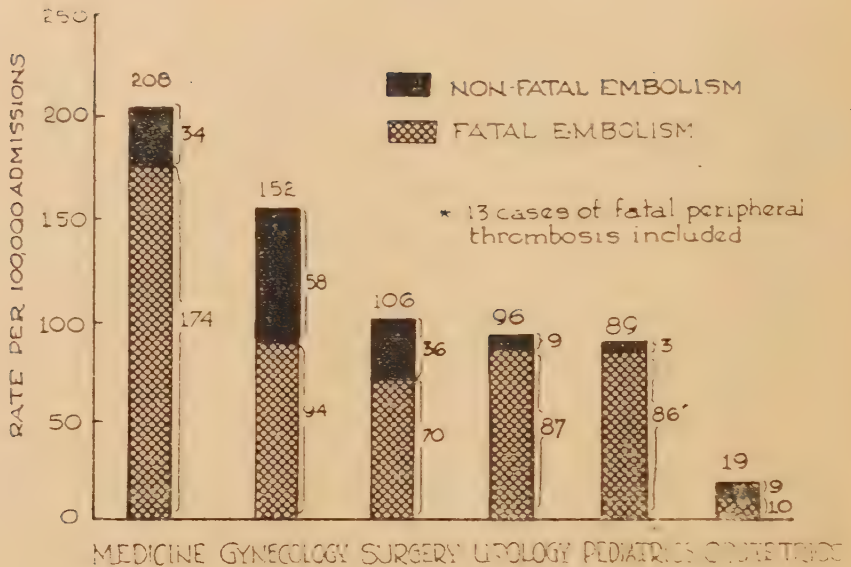


Fig. 1

Importance respective des embolies pulmonaires mortelles et non mortelles suivant les différents services de spécialité (d'après Ochsner et de Bakey)

delà de cinq ou six heures pour finalement aboutir à la mort le diagnostic devait être reconsidéré.

En fait, les formes prolongées mortelles ne sont pas exceptionnelles. Les formes qui aboutissent à la mort en quatre à cinq heures sont fréquentes : Jesser et de Takats font état de 70 observations de cœur pulmonaire aigu par embolie pulmonaire mortelle en quelques heures.

Les formes aboutissant à la mort en 24 ou 36 heures ont été signalées par différents auteurs. Ce sont de véritables asphyxies à marche lente, progressive, et tout se passe comme si l'embolie initial se compliquant de thrombose locale progressive, complétait l'obstruction pulmonaire : dans leur statistique Tourniaire et Tartulier citent le cas de quatre malades morts en 24 heures, un à la vingt-huitième heure et un au sixième jour.

— Enfin, il faut signaler un aspect tout à fait particulier de l'embolie pulmonaire, véritable forme chronique ; après l'épisode dramatique initial, guéri spontanément ou sous l'influence d'une thérapeutique, on voit s'installer chez ces malades un véritable

syndrome de cœur pulmonaire chronique avec dilatation des cavités droites. L'angiographie décèle la présence d'une obstruction importante de l'arbre artériel pulmonaire.

— Le diagnostic d'embolie pulmonaire dans les suites chirurgicales des opérations cardiaques est bien souvent difficile : le syndrome de cœur pulmonaire aigu par embolie pulmonaire survient sur un cœur malade, présentant parfois des signes de surcharge droite auparavant. C'est en particulier le cas des mitraux.

De ces faits, on doit retenir que dans la grande majorité des cas, il y a théoriquement la possibilité de poser l'indication opératoire et d'exécuter l'opération de Trendelenburg. Toute la difficulté est d'ordre diagnostique. Mais les progrès réalisés dans ce domaine permettront probablement à l'avenir de réaliser avec succès l'embolectomie pulmonaire. Sur ces notions de diagnostic, nous croyons utile d'insister.

Lorsque le diagnostic d'embolie pulmonaire est suspecté,

— les signes électro-cardiographiques, décrits par Mac Ginn et White vont le confirmer ou l'infirmer. Nous ne voulons pas ici discuter ces signes qui ont fait l'objet de nombreux travaux, qui sont actuellement bien connus, mais dont l'interprétation délicate exige une grande habitude de l'électro-cardiogramme et qui sont du domaine du médecin cardiologue, dont l'avis est indispensable dans tous les cas.

— les signes physiques traduisant la gêne circulatoire droite sont d'un grand intérêt, en particulier la turgescence des jugulaires, l'hépatomégalie et surtout le reflux hépatojugulaire, l'augmentation de la pression veineuse et l'augmentation du temps de circulation veineuse.

On ne saurait trop insister sur la valeur de l'association des manifestations cliniques, des signes électro-cardiographiques et des signes objectifs d'hypertension veineuse pour étayer de façon ferme le diagnostic de cœur pulmonaire aigu par embolie pulmonaire.

Le diagnostic étant fait, le problème du pronostic va dominer celui de l'indication ou de la contre-indication de l'opération de Trendelenburg.

De l'incertitude du pronostic, on a également très souvent tiré argument contre l'opération de Trendelenburg ; et cette notion était tellement classique que même les plus chauds partisans de

l'embolectomie pulmonaire, tel Meyer, conseillaient d'attendre les signes de la mort apparente pour ouvrir le thorax.

Il semble que l'on puisse actuellement en appeler de ce jugement. En effet, si l'on tient compte des travaux cardiologiques modernes, il semble que l'on puisse avec sécurité faire le pronostic de l'embolie pulmonaire, la distinction entre les formes graves qui vont guérir et celles qui vont se terminer par la mort.

Voici comment Tourniaire, dans la thèse de Favre, résume les éléments du pronostic :

1. Aggravation de la scène clinique.
2. Aggravation des signes objectifs d'hypertension veineuse.
3. Aggravation des signes électro-cardiographiques : apparition de signes de dilatation progressive des cavités droites et ischémie ventriculaire.
4. Elargissement progressif de l'aire cardiaque : mais il faut convenir que sur des radiographies pratiquées au lit du malade, ce signe est d'interprétation difficile dans certains cas, et n'est pas constant.
5. Apparition de signes radiographiques d'ischémie pulmonaire. Ce signe décrit par Westermack, retrouvé dans les observations de Tourniaire, Tartulier, et Lyonnet, a, lorsqu'il existe, une signification pronostique d'une grande valeur.

Il est évident que l'appréciation de l'aggravation ou au contraire de la régression de tous ces signes, nécessite une surveillance constante et des examens répétés au lit du malade, dès que le diagnostic a été porté. Donc l'indication chirurgicale, après échec du traitement médical par l'héparine ou les antispasmodiques et l'oxygénothérapie, ne saurait être posée sur des signes isolés, mais sur l'ensemble des signes décrits ci-dessus et sur leur évolution, ce qui suppose une collaboration médico-chirurgicale parfaite.

CHAPITRE III

ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

On a beaucoup discuté de l'anatomie pathologique de l'embolie pulmonaire et il faut bien avouer que les constatations négatives d'autopsie pour des syndromes typiques d'embolie pulmonaire ont fortement ébranlé la position des chirurgiens qui se déclaraient partisans de l'opération de Trendelenburg. Ainsi, les faits rapportés par Ameuille, Fauvet, Monsaingeon sont particulièrement troublants : chez cinq malades morts de syndrome dit d'embolie pulmonaire, deux fois aucun embole ne fut trouvé à l'autopsie.

Les observations suivantes publiées par Pierre Marion sont également du même ordre :

OBSERVATION I

En 1945, à l'Hôtel-Dieu, au service d'urgence du Docteur Clavel, P. Marion passe devant le lit d'un malade de 40 ans qu'il a opéré douze jours avant pour appendicite gangréneuse. Le malade est assis dans son lit. En parlant, il est saisi d'une violente douleur dans le thorax. Son visage se crispe, il se cyanose et tombe en arrière. Sa respiration, d'abord accélérée, s'arrête une ou deux minutes après le début des accidents. Le pouls n'est plus perçu mais les bruits du cœur sont très bien entendus pendant trois ou quatre minutes. Il ne s'agit donc pas de fibrillation primitive ; c'est une scène d'asphyxie brutale.

Vingt-quatre heures après, P. Marion fait l'autopsie de ce malade ; il ne trouve de caillot pelotonné ni dans l'artère pulmonaire, ni dans ses branches. Les coronaires sont perméables. Il n'y a pas d'infarctus myocardique ni pulmonaire, pas de lésion pleuro-pulmonaire. Cet homme était sans antécédent, mais il faut signaler que les branches terminales de l'artère pul-

monaire ont été examinées d'une façon incomplète. Dans le territoire pulmonaire, des caillots fragiles avaient l'aspect de la thrombose post-mortem.

OBSERVATION II

Appelé d'urgence dans le service du Professeur Pigeaud, à la Maternité de l'Hôpital Edouard-Herriot, P. Marion se trouve en présence d'une femme complètement cyanique, sans respiration, en arrêt cardiaque. Artung, de Marseille, qui l'accompagnait avec Métras, fait une intubation trachéale d'urgence. Le thorax est ouvert ; pendant une heure des essais de réanimation avec massages cardiaques sont poursuivis sans succès.

Il s'agissait d'une jeune accouchée primipare de 20 ans, qui au huitième jour de suites fébriles, accusait une douleur très violente dans le thorax.

Le lendemain, aggravation brutale de la scène dyspnéique et de la cyanose avec perte de connaissance. En une demi-heure environ la malade est mourante.

A l'autopsie, vingt-quatre heures après, aucune lésion pulmonaire. Ni le cœur, ni l'artère pulmonaire ne contiennent de caillot pelotonné. Pas de lésion cardiaque. Ici encore les fines branches pulmonaires ont été mal examinées.

OBSERVATION III

Au service d'urgence, à l'Hôpital E.-Herriot, en 1947, le Docteur P. Carrier adresse une mélancolique âgée de 50 ans, qui, au cours d'une tentative de suicide s'est enfoncé dans la région précordiale et dans la paroi abdominale des aiguilles de couturière.

La radioscopie révèle que les aiguilles ont pénétré dans le myocarde.

L'opération (P. Marion) par voie extra-pleurale antérieure gauche est simple. Extraction de quatre aiguilles plantées dans le ventricule droit et la pointe gauche ; certaines sont engagées dans le myocarde. Ni hémithorax, ni épanchement péricardique. Les aiguilles enfoncées dans la paroi abdominale sont retirées.

Pendant cinq jours, suites simples. Electro-cardiogramme normal (Dr Pont).

Puis brusquement, en quelques heures, décès dans une scène qui ressemble plus à un collapsus qu'à une asphyxie.

L'autopsie faite à la vingt-quatrième heure, montre la présence dans l'artère pulmonaire d'un caillot en Y ; ce caillot n'est pas oblitérant, il n'est pas pelotonné. Ses deux branches se poursuivent dans les lobaires. Il prend origine dans le ventricule droit, sur une ecchymose sous-endocardique, séquelle probable d'une piqure d'aiguille. Pas de lésion coronarienne ni pleuro-pulmonaire. On ne peut faire le diagnostic entre embolie, thrombose post-traumatique ou thrombose post-mortem.

Les embolies partielles et a fortiori les formes mortelles sans confirmation anatomique posent le problème du mécanisme de la mort dans l'embolie pulmonaire et sont à l'origine des recherches sur la théorie réflexe bien étudiée en France par Villaret, Justin-Besançon et Bardin, par Binet et Burnstein. Si l'on veut mettre quelques clartés dans ce débat, il convient de distinguer :

— d'une part, des faits indiscutables d'autopsie prouvant l'obstruction de la petite circulation.

— d'autre part des constatations d'autopsie dont l'interprétation peut être discutée.

1° Les faits indiscutables : les emboles pelotonnés massifs :

Faisant suite aux travaux d'Aschoff et de l'école allemande, les constatations de Géry, Fontaine et Blum sur lesquelles Leriche a particulièrement insisté, ont montré que dans la plupart des cas, l'anatomie pathologique dans les embolies pulmonaires explique la mort par obstruction mécanique. Ainsi, dans la statistique des Hôpitaux de Strasbourg qu'il a établie avec Fontaine, Blum et Friedmann, Géry a relevé 225 cas qui comprennent :

A. — Embolies du tronc principal : 104 cas

1° Sans extension dans les artères droite et gauche :

Oblitération complète	66 cas
Oblitération incomplète	2 cas

2° Avec extension dans les deux artères :

Oblitération complète	29 cas
Oblitération incomplète	3 cas

3° Avec extension dans la seule artère droite :

Oblitération complète	2 cas
---------------------------------	-------

4° Avec propagation dans la seule artère gauche :

Oblitération complète	1 cas
Oblitération incomplète	1 cas

B. — Embolies simultanées des deux artères droite et gauche, avec intégrité du tronc pulmonaire : 55 cas.

Oblitération complète	40 cas
Oblitération incomplète	15 cas

C. — Embolies unilatérales : 39 cas.

1° Artère droite :

Oblitération complète.....	25 cas
Oblitération incomplète	1 cas

2° Artère gauche :

Oblitération complète.....	12 cas
Oblitération incomplète	1 cas

D. — Embolies lobaires multiples : 4 cas.

E. — Embolies d'un seul lobe : 8 cas.

F. — Embolies plus périphériques : 15 cas.

En résumé, sur 225 cas d'embolies pulmonaires mortelles, on trouva 104 fois des embolies du tronc principal, et 55 fois des embolies simultanées des artères pulmonaires droite et gauche, donc 159 fois sur 225 le tronc principal était intéressé: dans 70 % des cas, il y avait un obstacle anatomique empêchant toute circulation dans l'artère pulmonaire. Ces constatations anatomo-pathologiques ne correspondent pas à des formes particulières de l'embolie pulmonaire, mais à tous les aspects typiques ou atypiques, cliniquement connus, aux formes d'évolution rapide comme aux formes prolongées.

L'aspect pelotonné, tassé dans le tronc de l'artère pulmonaire ou à sa bifurcation, la grande longueur des caillots pouvant atteindre 20 ou 30 centimètres et plus, leur consistance ferme, sont les caractères typiques de cette forme indiscutable de l'embolie pulmonaire. On conçoit que l'extraction d'un tel caillot soit la seule solution capable de guérir le malade.

2° Les faits discutables.

Ainsi, dans la statistique de Géry, dans 30 % des cas d'embolie pulmonaire mortelle, l'obstruction de la petite circulation n'était pas complète. Pour expliquer la mort de ces malades, trois hypothèses sont possibles :

— La mort n'a pas été la conséquence d'une embolie pulmonaire, mais il y a eu erreur de diagnostic.

— Il y a eu une mauvaise interprétation anatomo-pathologique.

— La mort est la conséquence d'un syndrome réflexe provoqué par la présence du caillot.

a) La mort n'a pas été la conséquence d'une embolie pulmonaire.

La plupart des statistiques anatomo-pathologiques publiées sont antérieures aux travaux de Mac Ginn et White. Le diagnostic correspondant aux découvertes anatomo-pathologiques étaient donc uniquement basé sur des données cliniques. Or, nous savons actuellement les défaillances d'un tel diagnostic. Il semble donc logique qu'un pourcentage de faits incompréhensibles s'explique en fait par des erreurs de diagnostic, non corrigées par des autopsies parfois incomplètes.

Des statistiques modernes, comme celles de Tourniaire dans la thèse de Favre, montrent bien qu'avec le critère électro-cardiographique, le syndrome d'embolie pulmonaire correspond toujours à une obstruction de la petite circulation par des emboles. En effet, dans les cinq observations de mort par embolie pulmonaire avec autopsie, publiées dans cette thèse, chaque fois on a retrouvé un caillot obturant soit le tronc, soit les artères pulmonaires droite ou gauche.

En exigeant le critère électro-cardiographique, il est donc vraisemblable qu'on éliminerait dans une très grande proportion les soi-disant mystérieux syndromes d'embolies pulmonaires sans embole.

b) Il y a eu mauvaise interprétation anatomo-pathologique.

Sur l'interprétation de l'anatomo-pathologie on peut également discuter.

Il semble que les critères anatomo-pathologiques exigés pour affirmer l'embolie soient trop sévères et que dans certains cas, l'embolie puisse revêtir un aspect pseudo-thrombotique. Nous nous expliquerons plus loin sur ce point, mais à notre avis, certains caillots moulés, non pelotonnés, friables, peuvent fort bien obstruer l'artère pulmonaire et jouer dans leur aspect macroscopique une thrombose post-mortem.

c) L'hypothèse de la mort réflexe provoquée par de petits embolies dans la petite circulation, soulève le problème de la réalité des réflexes pulmonaires mortels. L'expérience cardio-pulmonaire chez l'homme n'est pas en faveur de cette théorie : les corps étrangers tels que cathéters introduits jusque dans les artérioles pulmonaires n'entraînent jamais de réflexes pulmonaires mortels. Les corps étrangers ayant émigré dans la petite circulation sont en général bien tolérés. Les manœuvres de compression ou de clampage brutal de vaisseaux pulmonaire n'entraînent pas de phénomènes réflexes.

Cette théorie réflexe a des bases strictement expérimentales et nous verrons plus loin que de sérieuses critiques peuvent lui être opposées.

CHAPITRE IV

ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX

On connaît les remarquables travaux de **Villaret, Justin-Besançon et Bardin**.

Bardin utilise de la poudre de pierre ponce passée au tamis et dont tous les grains sont de 150 microns alors que le diamètre des capillaires pulmonaires est de l'ordre de 15 à 20 microns. Il l'injecte à la dose de 10 centigrammes par kilog de poids dans la jugulaire droite de l'animal. La mort est presque instantanée (3 à 5 minutes) avec des symptômes rappelant de très près ceux de l'embolie humaine.

Ces expériences amenèrent Villaret, Justin-Besançon et Bardin à conclure que la mort était réflexe, due à l'irritation des artérioles parenchymateuses et partant de cette théorie, à préconiser l'emploi de vagolytiques dans un but thérapeutique.

Les expériences de Bardin firent oublier celles de **A.-L. Binger, Brow et Branch**, communiquées en 1924, cependant pleines d'intérêt. Binger, Brow et Branch montrent qu'une solution d'amidon à 2 % injectée dans la petite circulation fait passer le rythme respiratoire de l'animal de 15 à 50 mouvements par minute. Ces expériences semblaient mettre en évidence l'irritation des capillaires et des artérioles pulmonaires pouvant entraîner des modifications des mouvements respiratoires sans qu'il soit nécessaire de provoquer une obstruction mécanique de la petite circulation.

Mais Binger injectant de l'amidon dans une seule artère pulmonaire, ne détermine aucune polypnée.

Dans les deux expériences, le facteur d'irritation a été le même dans le territoire vasculaire pulmonaire. Et cependant, les résultats sont tout à fait opposés, ce qui amena Binger à conclure que les phénomènes observés « dépendent du degré d'obstruction de la circulation pulmonaire et non du résultat d'une irritation par un stimulus local dû aux corps étrangers ».

Une dernière expérience confirme cette hypothèse : le clamping d'une artère pulmonaire et l'injection d'amidon dans l'autre artère pulmonaire entraîne chez l'animal une polypnée intense. Si l'on retire à ce moment le clamp artériel, la polypnée cesse immédiatement; sauf dans les cas où le poumon présente des lésions microscopiques d'œdème et de congestion.

La technique de l'expérimentation faite par Bardin n'est pas restée inattaquée et **Violet** dans sa thèse en a fait une sérieuse critique.

Sous la direction de Wertheimer il a fait une expérimentation parallèle à celle de Bardin. Il en tire les conclusions suivantes : « l'irruption d'embolies microscopiques ou d'embolies volumineux dans la petite circulation ne déclenche pas de réflexe mortel. Les grains très fins (1 à 5 microns) traversent facilement les capillaires pulmonaires, déterminant la mort subite : ces particules gagnent ainsi la circulation aortique et vont déterminer au niveau des centres nerveux des hémorragies microscopiques qui amènent régulièrement la mort plus ou moins rapide des animaux.

Des faits cliniques et certaines constatations anatomo-pathologiques de mort subite post-opératoire plaident en faveur de cette hypothèse pathogénique : signes neurologiques centraux associés aux signes pulmonaires.

Ainsi dans la statistique de J.-E. Heard, 47 malades sont morts d'embolie post-opératoire (sur 57.000 grosses opérations). Parmi ceux-ci Heard trouve 36 cas d'embolie pulmonaire, un cas d'embolie coronaire et 10 cas d'embolie cérébrale, soit un quart d'embolies cérébrales mortelles sur le nombre total des embolies.

Les faits expérimentaux, rapportés par Violet, contestés plus tard par Bardin qui a maintenu son point de vue, sont intéressants pour expliquer certaines morts subites post-opératoires étiquetées embolies pulmonaires et mettent l'accent sur la nécessité d'avoir des preuves objectives pour affirmer un tel diagnostic. Toutes les observations de morts subites post-opératoires d'allure embolique, sans embole trouvé à l'autopsie et avec signes neu-

rologiques doivent être formellement éliminées du cadre de la grande embolie pulmonaire. Actuellement, il n'est plus possible d'admettre la discussion de la pathogénie de la mort par embolie pulmonaire sur des dossiers ne comportant pas de signes objectifs de cœur pulmonaire aigu.

Enfin, on trouve de gros arguments contre la théorie réflexe de la mort par embolie pulmonaire dans les constatations des statistiques modernes. En effet, dans tous les cas où les signes électro-cardiographiques de cœur pulmonaire aigu ont été constatés, l'anatomo-pathologie a toujours découvert un caillot.

A supposer que des caillots friables éclatés dans le ventricule puissent passer dans les artérioles pulmonaires et se localiser secondairement dans les centres cérébraux, on ne pourrait ranger ces cas de mort subite dans le cadre des embolies pulmonaires, puisque les embolies ayant quitté le territoire pulmonaire, ne détermineraient plus les signes de cœur pulmonaire aigu.

En conclusion, sans nier l'intérêt des réflexes pulmonaires vago-sympathiques, qui ont été bien étudiés par Binet et Burnstein, il semble que leur rôle dans l'embolie pulmonaire expérimentale, n'est pas essentiel. Des expériences d'obstruction du tronc de l'artère pulmonaire par des techniques données ont, en effet, abouti au même syndrome qui peut être observé chez l'homme.

Fischer, Pascalis, Redon ont montré que la rapidité de la mort est fonction de l'obstruction du système artériel pulmonaire.

C'est le mérite de **Fontaine et Kukovec** d'avoir réalisé chez le chien des embolies comparables aux embolies pelotonnées trouvées au cours d'embolies massives chez l'homme.

Ils utilisaient de longs caillots sanguins enrobés d'intestin de poulets. Douze chiens ont été ainsi soumis à cette expérimentation.

— Dans une première série de quatre chiens, le boudin embolisé mesurant chaque fois entre 25 et 40 centimètres s'arrête trois fois dans la branche gauche de l'artère pulmonaire, laissant le tronc intact, et une fois dans une branche lobaire droite. Ces quatre chiens survivent après une phase de choc immédiate, plus ou moins marquée.

— Dans une deuxième série, deux chiens meurent brusquement trois jours et 24 heures après l'embolie qu'ils avaient apparemment bien supportée. L'autopsie montre le boudin au niveau

de la bifurcation, se prolongeant une fois uniquement dans la branche gauche, l'autre fois dans la droite et la gauche. Mais dans ces deux cas, le boudin s'est déchiré et son contenu s'est en partie vidé ; l'obstruction fut incomplète.

— Dans la troisième série les animaux sont morts trois fois dans les cinq minutes qui ont suivi l'embolie, une fois au bout de 36 minutes, une fois au bout d'une heure. Dans ces cinq cas, l'embolie arrêté au niveau de la bifurcation bouche complètement l'artère pulmonaire ainsi que ses branches.

De ces cinq animaux, l'un est mort une minute après l'embolie, un autre en moins de quatre minutes. Pour les trois restants, les phénomènes semblent avoir évolué en deux phases : un choc immédiat qui ensuite se dissipe, puis les animaux succombent brusquement au bout de cinq minutes, trente-six minutes et soixante minutes.

L'expérimentation de Fontaine et Kukovec peut donc être opposée à celle de Bardin, puisque ces auteurs arrivent à une conclusion toute différente, à savoir que la mort est fonction de l'obstruction mécanique de la petite circulation et non des phénomènes réflexes.

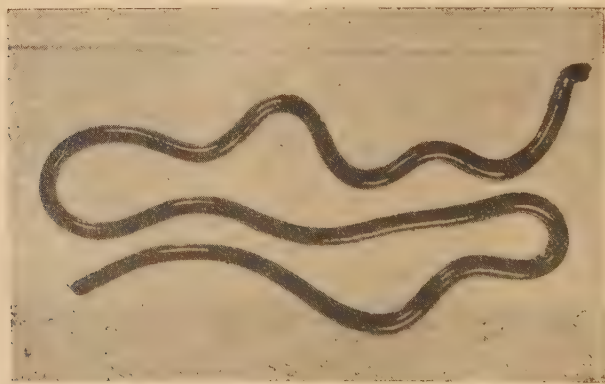


Fig. 2. — Embolies expérimentales

Les caillots utilisés pour provoquer l'embolie ont de 30 à 80 centimètres de long et 8 millimètres de diamètre.



Fig. 3

Contraste entre les caillots éclatés découverts quelques minutes après l'embolie mortelle dans les branches de la pulmonaire et le gros volume du caillot projeté.

Un caillot ayant les mêmes dimensions que l'embolie provoqué, a été placé en cercle autour des caillots éclatés.

Partant de l'idée de Fontaine, selon laquelle il fallait, pour réaliser des conditions voisines de l'embolie humaine, envoyer dans la petite circulation des caillots très longs, capables de se pelotonner dans le cœur, **Pierre Marion, Tartulier, et Deleuze** ont réalisé des embolies expérimentales sur 50 chiens dont le poids variait de 10 à 20 kilos, dans les conditions suivantes :

Technique.

Le sang du chien en expérience, prélevé dans l'artère fémorale (ou la veine), est introduit dans un tube de verre de un mètre de long et de 8 millimètres de diamètre. Trois quarts d'heure ou une heure environ après le prélèvement, le caillot est poussé directement dans la veine cave inférieure. L'extrémité du tube est introduit dans la veine cave inférieure. Le tube étant tenu verticalement, le caillot est aspiré par le cœur. Un pousse-caillot est parfois nécessaire.

Les caillots ont à volonté 20 à 90 centimètres (fig. 2 et 3).

L'introduction peut être massive ou fractionnée.

L'expérience est conduite sous anesthésie générale légère au Nesdonal, à thorax fermé.

Enregistrement de la tension artérielle.

Enregistrement électro-cardiographique dans quatre dérivations simultanées.

Vérification anatomique cardio-pulmonaire immédiatement après l'arrêt cardiaque, avant qu'un caillot post-mortem n'ait eu le temps de se former.

Constatations physio-pathologiques.

Après l'introduction d'un long caillot, dans la veine cave inférieure d'un chien, trois éventualités peuvent être observées : guérison, mort rapide, mort retardée.

A) Guérison.

Le chien supporte parfaitement l'embolie provoquée ou présente une polypnée fugace. L'électro-cardiogramme n'est pas modifié, hormis quelques irrégularités du rythme sans conséquence. La guérison est possible après un embole de 30 cm. Nous avons observé de surprenantes guérisons après des emboles de 30 à 50 centimètres. Sacrifiés tardivement, les chiens ne présentaient aucun caillot dans l'artère pulmonaire ; quelques séquelles d'infarctus pulmonaire témoignaient du passage du caillot.

B) Mort rapide.

Après un embole unique de 30 à 90 centimètres ou après des agressions successives à quelques minutes d'intervalle, surtout chez les petits chiens, la mort rapide est à peu près constamment observée. Les accidents se succèdent de la façon suivante :

a) pendant une première phase qui correspond à l'arrivée du caillot dans le cœur droit ou la pulmonaire : accélération immédiate des mouvements respiratoires, amples et profonds ; extrasystoles ventriculaires nombreuses, bigéminées ou en salves. Il est vraisemblable que l'arrivée du caillot correspond chez l'homme à l'angoisse, à la douleur rétrosternale et surtout à la pâleur qui précède parfois la cyanose. Les phénomènes observés à cette phase sont probablement réflexes, par irritation locale, cardiaque ou pulmonaire.

b) lorsque l'embolie est rapidement mortelle, rien ne permet de dire que la mort est réflexe. Aucun chien n'a fait d'arrêt cardiaque du type réflexe vagal. Aucune mort n'a débuté par une fibrillation ventriculaire primitive.

L'évolution post-embolique mortelle est celle d'une asphyxie expérimentale :

- désaturation rapide du sang en oxygène précédant les signes électro-cardiographiques suggestifs d'une surcharge ventriculaire droite (une vérification à l'oxymètre) ;

- dilatation des cavités droites et augmentation de la tension dans la petite circulation ;

- chute rapide de la tension artérielle périphérique ;

- aggravation progressive des phénomènes respiratoires. La respiration devient courte, irrégulière, puis s'arrête, tandis que le cœur continue à battre. Finalement, c'est l'arrêt cardiaque. L'arrêt du cœur est donc précédé par une dilatation progressive de ses cavités, d'abord droites puis gauches. La durée de la dilatation cardiaque varie entre 4 et 25 minutes. Rapidement après l'arrêt respiratoire, le cœur présente des contractions inefficaces, puis progressivement les mouvements cardiaques s'atténuent et finalement il ne persiste qu'un foyer de contractions ectopiques.

C) Mort retardée.

Pour des caillots de 30 à 80 centimètres ou des embolies itératives plus petits, le chien réagit par quelques extrasystoles, par une accélération respiratoire, par une chute discrète de la tension artérielle ; puis les signes s'estompent. Le réveil se produit normalement. Le chien meurt quelques heures après, ou plus tardivement au bout de 30 à 48 heures. Dans cette dernière éventualité, il n'est pas rare de constater un ou plusieurs infarctus pulmonaires.

Constatations électro-cardiographiques.

Nous n'en donnerons pas le détail, car elles sont essentiellement affaire de cardiologue. Nous voulons simplement signaler que, au cours de cette expérimentation, l'arrêt brutal du cœur ou la fibrillation ventriculaire précoce n'ont pas été rencontrés. Les troubles électro-cardiographiques terminaux ont duré de 10 à 25 minutes (fig. 4 et 5).

Constatations anatomo-pathologiques.

Le contrôle immédiat des embolies pulmonaires expérimentales mortelles nous a beaucoup surpris. A côté des aspects classiques,

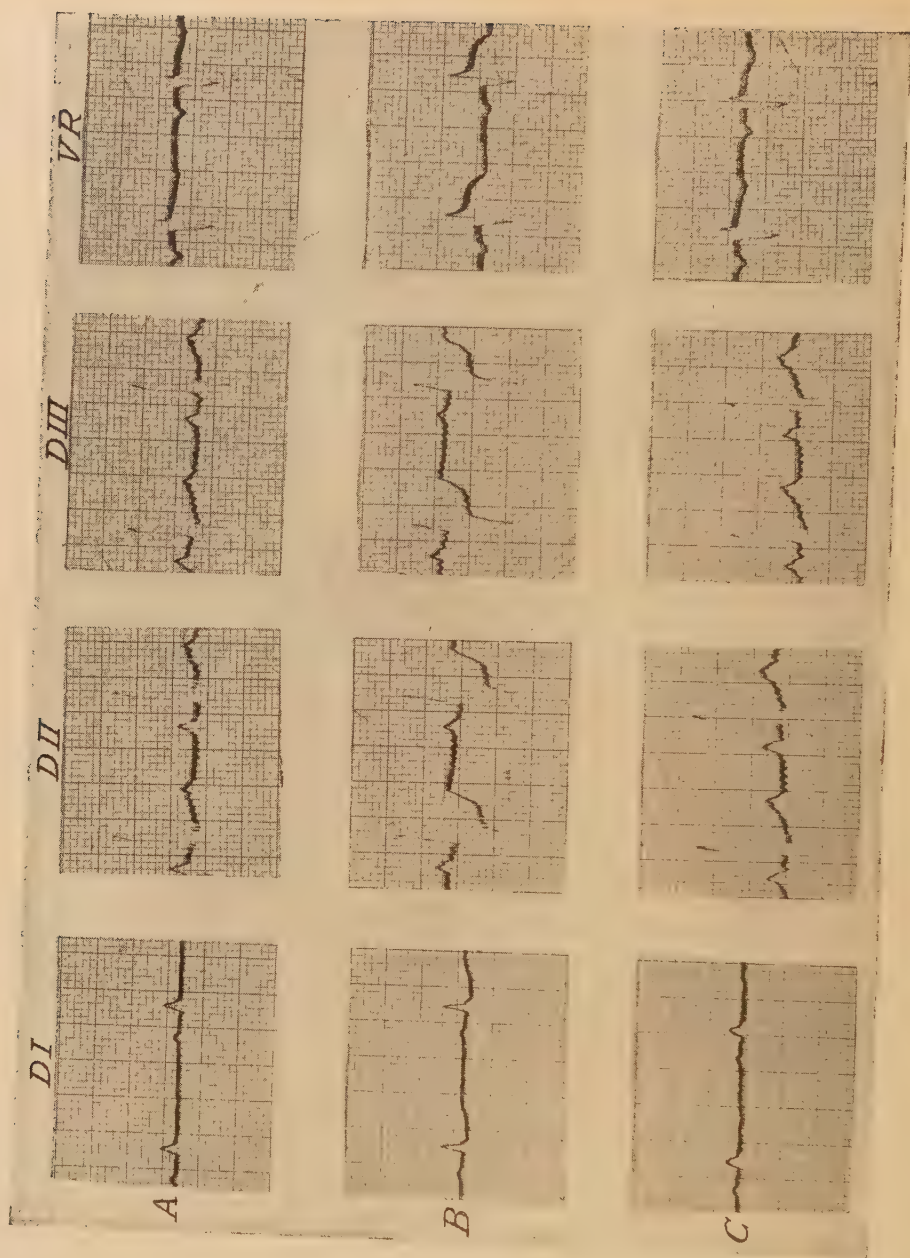


Fig. 4

Electro-cardiogramme au cours d'une embolie pulmonaire expérimentale

- A) Avant l'embolie.
- B) Deux minutes après l'embolie. Arrêt respiratoire. Important sous-décalage de ST 2, ST 3 ; sur-décalage de ST en VR.
- C) Cinq minutes après oxygénation (reprise des mouvements respiratoires). Disparition des anomalies précédentes.

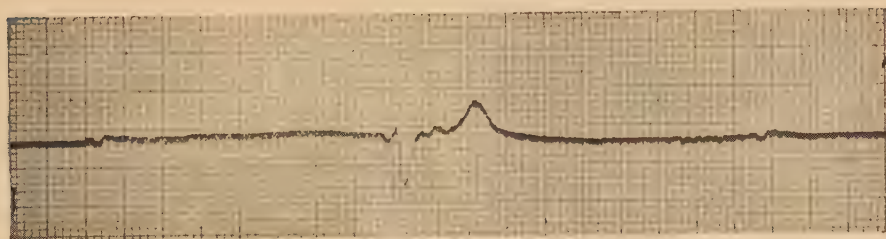
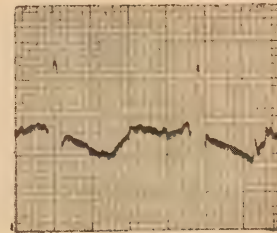
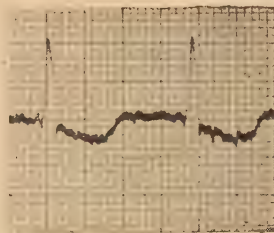
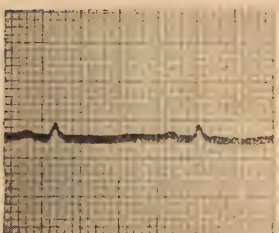
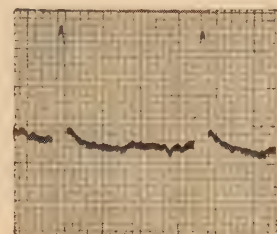
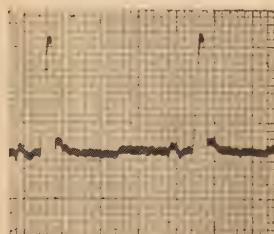
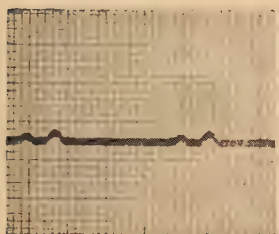
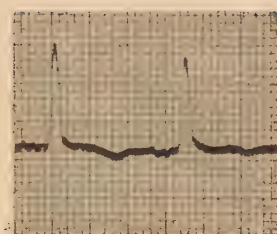
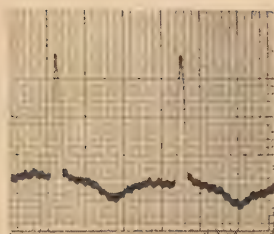
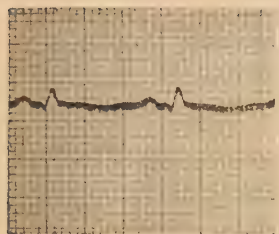
Embolie non mortelle.

Le chien est sacrifié 15 jours après l'embolie : quelques infarctus pulmonaires corticaux. Le tronc et les branches artérielles pulmonaires sont libres. Formations fibrinoïdes dans quelques branches de troisième ordre.

DI

DII

DIII



DII

Fig. 5

Electro-cardiogramme au cours d'une embolie pulmonaire expérimentale

- A) Avant l'embolie.
- B) Immédiatement après l'embolie.
- C) Cinq minutes après l'embolie : sous-décalage discret des segments ST 2, ST 3.
- D) Quinze minutes après l'embolie : après un temps d'arrêt sinusal avec disparition des ondes P, bloc auriculo-ventriculaire total ; déformation du ventriculogramme correspondant à un foyer d'excitation entraînant une contraction inefficace.
- A l'autopsie : embole pelotonné bloquant l'oreillette droite et la tricuspide.

il est des formes d'interprétation difficile qui doivent faire reconsidérer le problème des embolies humaines dites partielles et des syndromes cliniques avec vérifications négatives.

Forme I classique : Embolie pulmonaire massive.

— Obstruction complète du tronc ou des deux branches de la pulmonaire voire même du ventricule par un caillot long, pelotonné, tassé dans l'artère pulmonaire.

— Obstruction totale de la valvule tricuspide ; le caillot reste pelotonné dans l'oreillette droite et dans l'entonnoir tricuspide ou accroché comme un véritable câble dans les cordages, bloquant le jeu valvulaire.

C'est probablement une observation de ce type qu'ont observé P. Santy, Guillemin et P. Marion.

Forme II atypique : Embolie partielle simulant la thrombose post-mortem.

Ces formes ne répondent pas aux critères classiques de l'embolie. Le fait caractéristique est le contraste entre la longueur du caillot envoyé dans la veine cave et le petit volume des caillots fragmentés découverts dans le cœur, l'artère pulmonaire ou ses branches terminales (fig. 3). Cependant, nous pouvons affirmer qu'il s'agissait bien d'embolies et non de thromboses post-mortem puisque les vérifications ont été faites immédiatement après l'arrêt cardiaque, avant le délai normal de formation d'un caillot.

L'aspect en est polymorphe :

— embole en Y dans l'artère pulmonaire et ses deux branches, relié à des coagulations ventriculaires ou périphériques,

— embole localisé à une seule branche mais avec de petits caillots dans le tronc ou le ventricule droit qui évoquent la thrombose in situ,

— embolies dans les fines branches terminales, moulés et non tassés, donnant l'impression de thromboses périphériques, réalisant un blocage total ou subtotal mais laissant intacts l'artère pulmonaire et ses deux grosses branches,

— embolies dispersés dans les branches terminales, le tronc pulmonaire, le cœur droit.

Deux ordres de conclusions peuvent être tirés de cette expérimentation.

1° La mort par embolie pulmonaire n'est jamais réflexe; aucune fibrillation ventriculaire, aucun arrêt cardiaque du type vagal n'ont jamais été constatés. La mort par embolie pulmonaire s'identifie à la mort par asphyxie; l'arrêt de l'hématose précède toujours l'arrêt cardiaque. Les réflexes pulmonaires qui existent à la phase de début des embolies massives ne sont pas la cause essentielle de la mort.

Sous l'angle thérapeutique, cette notion est importante, puisque par la simple oxygénation, artificiellement entretenue, il a été possible de guérir des chiens présentant des embolies massives (fig. 4).

Chez l'homme, c'est souligner l'intérêt dans les formes foudroyantes, de l'intubation avec réoxygénation qui permettra de gagner du temps et peut-être d'intervenir si les conditions sont favorables.

2° Les constatations anatomo-pathologiques sont également intéressantes.

Les emboles friables, jeunes, qui éclatent dans le ventricule et vont obstruer les branches de division lobaires, peuvent difficilement être distingués des caillots post-mortem. Ce fait souligne les difficultés d'interprétation pour l'anatomo-pathologiste et remet en question le problème des autopsies soi-disant négatives après syndrome clinique d'embolie pulmonaire.

On voit donc qu'une expérimentation aussi voisine que possible des conditions humaines, loin d'être un argument contre le principe de l'opération de Trendelenburg, fournit au contraire des arguments pour intervenir.



1



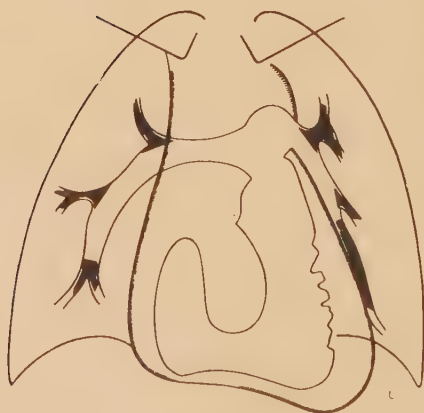
2



3



4



5

Les différents sièges de l'embolie pulmonaire

1. Embolie auriculaire.
2. Embolie ventriculaire.
3. Embolie du tronc principal de l'artère pulmonaire.
4. Embolies des branches principales.
5. Embolies périphériques.

(Schémas d'après M. Tartulier tirés du film « L'embolectomie pulmonaire ».)

CHAPITRE V

ARGUMENTS THÉRAPEUTIQUES

Les meilleurs arguments pour l'opération de Trendelenburg sont indiscutablement les succès de cette opération. On pourrait objecter que les succès sont rares comparés aux tentatives et surtout aux embolies pulmonaires mortelles observées dans la pratique courante, mais il serait facile de répondre que cette opération n'a bénéficié que depuis quelques années seulement des progrès de la chirurgie thoracique et cardio-vasculaire, alors qu'elle a été codifiée il y aura bientôt cinquante ans.

Nous avons cru utile de présenter ici les succès publiés dans la littérature. Ils sont, croyons-nous, au nombre de 18. Nous n'avons retenu que les succès définitifs et avons éliminé les succès temporaires dont certains ont dépassé cinq jours, la mort étant due à des complications infectieuses. De même, nous avons éliminé de cette statistique les succès d'embolectomie pulmonaire ayant nécessité une réanimation cardiaque, mais où les lésions cérébrales définitives ont finalement entraîné la mort. En effet, dans le traitement de l'embolie pulmonaire, comme dans toute réanimation cardiaque, il faut compter avec d'éventuelles complications cérébrales, consécutives à l'arrêt de la circulation pendant la durée de l'arrêt cardiaque.

Le premier cas d'embolie pulmonaire opéré avec succès selon la technique de Trendelenburg est dû à Kirschner (1924).

OBSERVATION I

Femme de 38 ans, opérée d'hernie crurale droite.

Au troisième jour, la température s'élève à 38°5. On fait asseoir la malade dans son lit pour l'examiner : elle est prise d'une angoisse extrême, avec pâleur brutale. On l'observe pendant huit minutes durant lesquelles son état s'aggrave : disparition du pouls, respiration agonique. Elle est transportée d'urgence à la salle d'opération. L'opération est commencée quinze minutes après le début de l'embolie.

Pas d'anesthésie.

Oxygénation de la malade, avec appareil à hyperpression.

Opération typique de Trendelenburg : section de la peau et des muscles en forme de T, résection de la deuxième côte sur une longueur de 10 centimètres, résection à la pince-gouge d'une portion de l'insertion de la troisième côte, ligature de l'artère mammaire interne, ouverture de la plèvre gauche, éloignement à la compresse de la plèvre. Ouverture du péricarde. La sonde courbe de Trendelenburg à laquelle est attaché un tube en caoutchouc est glissée derrière l'aorte et l'artère pulmonaire. Le tube est resserré. Ouverture de l'artère au bistouri, exploration successive de la branche droite et de la branche gauche avec une pince à caillots. On retire chaque fois un volumineux caillot. Nouvelle exploration qui permet de retirer encore de petits emboles. On explore ainsi trois fois de suite. Clampage latéral avec la pince de Trendelenburg.

Le clampage total des gros vaisseaux a duré de 40 à 50 secondes. Pendant ce clampage, le cœur n'eut que quelques mouvements fibrillaires. Dès le déclampage, reprise des mouvements cardiaques normaux. Suture de la pulmonaire. Fermeture du péricarde et de la plèvre. On termine par une très soigneuse suture des muscles et de la peau.

Aucun drainage.

Amélioration progressive de l'état général qui aboutit à la guérison en cinq semaines.

En Suède, Nyström, chirurgien à Uppsala, a opéré deux malades avec succès en 1928 et 1929 :

OBSERVATION II

Homme de 35 ans. Appendicectomie. Au cinquième jour après l'intervention, au premier mouvement du malade qui se redressait dans son lit, perte de connaissance, et disparition du pouls. Il est transporté sans retard à la salle d'opération et opéré immédiatement.

Section des deuxième et troisième cartilages costaux. Plèvre réclinée en dehors (voie extra-peurale). Ouverture du péricarde. Le cœur présente encore de faibles mouvements. Dès que le tube est serré autour des gros

vaisseaux, on note un arrêt cardiaque et respiratoire. Artériotomie : aspiration par la canule d'aspiration d'embolies mous, plus gros et plus longs que le pouce et que la pince n'a pas pu saisir. Ensuite, on sort encore quelques petits fragments de thrombus avec la pince.

Clampage latéral de l'artère pulmonaire.

La compression des gros vaisseaux a duré 104 secondes.

Fermeture de l'artériotomie.

Injection d'adrénaline dans le bulbe aortique.

Les jours suivants, la température se maintient entre 38 et 39°.

Du cinquième au septième jour, expectoration typique de l'infarctus pulmonaire.

Guérison complète en six semaines. La radiographie du cœur et des gros vaisseaux, deux mois après, est absolument normale.

OBSERVATION III

Femme de 46 ans. Appendicectomie pour appendicite catarrhale avec petite nécrose de la muqueuse, le 2 janvier 1929.

Le 7 janvier, première crise d'embolie pulmonaire lorsque la malade s'est soulevée dans son lit. Pas de signes de thrombose des jambes, température subfébrile persistante.

Amélioration.

Le 18 janvier, nouvelle crise. Amélioration.

Le 24 janvier, troisième crise : pâleur subite, pas de cyanose, respiration stertoreuse, yeux révoltés, pas de perte de connaissance.

Emmenée en trois minutes à la salle d'opération, la malade est opérée immédiatement. Résection des troisième et quatrième cartilages costaux, puis du deuxième. Lésion de la plèvre.

Voie d'accès excellente. Opération typique de Trendelenburg : extraction d'un embolie de la longueur du doigt.

Temps de compression des gros vaisseaux : 105 secondes pendant lesquelles le cœur s'est arrêté.

Dès le relâchement de la compression, le cœur reprend ses mouvements. Après injection d'adrénaline dans le bulbe aortique, réapparition de contractions puissantes. Suture de l'artériotomie. Fermeture du péricarde et de la paroi. Reprise de connaissance sur la table.

Deux mois après, la malade repart guérie.

On doit à Crafoord 4 succès, deux définitifs publiés en 1928, deux autres publiés en 1933, dont l'un malheureusement ne fut qu'un succès très temporaire, la malade étant morte sept jours plus tard de médiastinite. Il nous a cependant paru intéressant de rapporter ce cas.

OBSERVATION IV

Femme de 54 ans, qui entre à l'hôpital pour examen des reins. A signaler 6 grossesses. En août 1927 : thrombo-phlébite de la jambe gauche.

Hospitalisée le 9 septembre 1927, examen cystoscopique et pyélographie.

Le 14 septembre, douleur soudaine dans le côté droit, température à 37°6.

Le 16 septembre, crachats sanguinolants. Température à 38°.

Le 23 septembre, malaise général, vertige, anxiété, pâleur intensive et en quelques minutes, cyanose, respiration accélérée, haletante.

La malade reste consciente ; au bout d'un quart d'heure, perte de connaissance, disparition du pouls et de la respiration. On ne peut entendre les battements du cœur.

Transportée immédiatement en salle d'opération ; pas d'anesthésie. Le chirurgien intervient immédiatement : opération de Trendelenburg, mais en extra-pleural ; extraction du caillot.

Le clampage a duré de 40 à 45 secondes pendant lesquelles il ne subsiste que des mouvements de fibrillation ventriculaire. Déclampage. Adrénaline intra-cardiaque et intra-aortique qui détermine des contractions cardiaques puissantes et régulières. Reprise de la respiration.

Guérison après de nombreuses complications (nécrose suppurative du premier infarctus, escarres fessiers, érysipèle).

OBSERVATION V

Femme de 52 ans. Nullipare.

Opérée pour fibrome, 10 octobre 1927 : hystérectomie supra-cervicale non compliquée.

Les jours suivants, rien à signaler sinon une température subfébrile.

Le 23 octobre (12 jours plus tard) : accident d'embolie dont elle se remet, suivi une heure plus tard d'un deuxième accident.

La malade est immédiatement transportée en salle d'opération. Après une amélioration passagère à son arrivée dans la salle d'opération, son état empire de nouveau lentement, puis brusquement la respiration devient irrégulière, et le pouls radial disparaît.

Opération de Trendelenburg sans anesthésie, et en extra-pleural.

Arrêt cardiaque. On retire de grandes masses emboliques en quatre fois. Le clampage a duré 61 secondes.

Injection dans le ventricule et le bulbe aortique d'adrénaline. Reprise des contractions normales.

Légère anesthésie à l'éther pour la fermeture.

Convalescence troublée le 31 octobre par une autre embolie dont la malade se remet par la morphine.

Guérison. La radiographie des gros vaisseaux et du cœur est normale.

Les deux observations suivantes ont été reconstituées d'après le rapport de Benichoux sur les 22 cas d'embolies pulmonaires opérés par le Professeur Crafoord.

OBSERVATION VI

Femme ayant subi une opération gynécologique.

Thrombose de la veine utérine à streptocoques.

Apparition brutale d'embolie pulmonaire. Opération 90 minutes plus tard, suivant la technique de Trendelenburg, mais en extra-pleural.

Arrêt respiratoire survenant cinq minutes après le début de l'opération, qui cesse dès que le caillot est enlevé et le clamp latéral placé.

Arrêt cardiaque pendant six minutes.

Ablation d'un caillot, localisé dans une branche pulmonaire secondaire.

Reprise des mouvements cardiaques spontanément.

La malade meurt sept jours plus tard de médiastinite.

OBSERVATION VII

Femme opérée 15 minutes après le début de la crise.

Arrêt respiratoire 6 minutes après le début de l'intervention.

Arrêt cardiaque qui dure 3 minutes. Embolectomie, massage du cœur et adrénaline intra-cardiaque.

Guérison.

Deux ans plus tard, la malade meurt de broncho-pneumonie bilatérale.

Meyer a publié 4 succès d'embolectomie opérés d'après la technique de Trendelenburg, qu'il a modifiée. Malheureusement, nous n'avons pu trouver que trois de ses observations.

OBSERVATION VIII

Femme de 54 ans, opérée d'un prolapsus de l'utérus.

Le 3 février 1927, colporaphie et hystéropexie abdominale.

Le 9 février, apparition, le matin, de signes d'embolie pulmonaire grave. Défaillance subite, cyanose, pâleur, respiration difficile.

Légère amélioration par le sérum adrénaliné.

A 2 heures de l'après-midi, brusque aggravation, pâleur, disparition du pouls.

La malade est transportée immédiatement en salle d'opération.

L'opération débute 2 à 3 minutes après l'accident.

Incision en T ; résection large des deuxième et troisième côtes. Séparation de la plèvre et du péricarde. La plèvre est réclinée. Section du péricarde.

Introduction de la sonde de Trendelenburg ; incision de l'artère pulmonaire.

Exploration répétée deux ou trois fois qui permet de retirer de grands emboles. Clampage latéral.

A ce moment, fibrillation et arrêt respiratoire : massage du cœur et insufflation d'acide carbonique.

Reprise de la respiration et des mouvements cardiaques.

Suture de l'artère. Fermeture.

Les jours suivants, température à 39°. Broncho-pneumonie bilatérale.

Au sixième jour, ouverture de la paroi qui est infectée.

Guérison.

OBSERVATION IX

Femme de 60 ans. Appendicectomie pour appendicite gangrénée.

Vingt-quatre jours plus tard, apparition brutale d'un syndrome d'embolie pulmonaire.

Emmenée d'urgence en salle d'opération, la malade est opérée immédiatement selon la technique de Trendelenburg modifiée par Meyer. Déchirure accidentelle de la plèvre, suturée immédiatement. Ablation de l'embole, Fermeture.

Amélioration nette, mais au bout de quatre semaines, récurrence embolique mortelle.

A l'autopsie, les sutures de la pulmonaire étaient parfaitement cicatrisées. Embole dans la pulmonaire provenant de l'autre jambe.

OBSERVATION X

Femme de 36 ans, opérée pour rupture d'une tumeur ovarienne.

Dix jours plus tard, à 6 heures du matin, apparition brutale de signes d'embolie pulmonaire très grave. La malade se maintient sous surveillance continue jusqu'à 6 heures du soir où une nouvelle embolie grave survient.

La malade est gardée en observation jusqu'à minuit 1/4 ; à ce moment les mouvements cardiaques deviennent de plus en plus faibles. Respiration très dyspnéique et la malade est de moins en moins consciente.

Opération typique par voie extra-pleurale.

Guérison sans aucun incident.

Nous devons à Valdoni un succès d'embolectomie publié en 1936 :

OBSERVATION XI

Homme de 68 ans. Opéré d'hernie inguinale bilatérale. Dans les suites opératoires, on ne relève qu'une légère augmentation de la température à 37°4 le quatrième jour. Brusquement apparaît, au douzième jour, une embolie de l'artère pulmonaire.

Sept minutes après le début des accidents, l'opération est commencée : après incision parallèle au bord gauche du sternum et résection des deuxième, troisième et quatrième cartilages costaux, on atteint le péricarde.

Ouverture du péricarde. Artériotomie : on extrait plusieurs thrombus, dont trois sont logés dans la branche gauche de l'artère.

Guérison.

Le premier succès anglais, dû à Lewis, a été publié en 1939 :

OBSERVATION XII

Femme de 49 ans. Bursite pré-rotulienne à staphylocoques dorés, puis phlébite de la saphène. Quelques crachats hémoptoïques.

Quelques jours plus tard, grave embolie pulmonaire avec crises de suffocation, cyanose, douleur thoracique, puis perte de connaissance.

Elle fut opérée 40 minutes environ après le début de la crise de suffocation, sous anesthésie locale, suivant la technique de Trendelenburg. On retire de l'artère pulmonaire un caillot de 40 centimètres de long.

Guérison, après une suite remarquable de complications :

- Syndromes cérébraux prononcés, avec inconscience prolongée.
- Convulsions cloniques, amaurose, surdité, troubles psychiques.
- Deuxième embolie.
- Médiastinite suppurée, péricardite traitée par drainage et chimiothérapie.
- Epanchement pleural hémorragique.
- Escarres sacrés massifs.
- Syndrome du scalène antérieur.

Le dernier succès connu d'embolectomie pulmonaire, malade de Tourniaire, Verrière, Tartulier, a été obtenu par Pierre Marion (1952) :

OBSERVATION XIII

Homme de 31 ans présentant un syndrome de grande embolie pulmonaire à forme progressive. Soumis à un traitement hépariné pour phlébite consécutive à un anthrax du rein.

A la trente-sixième heure, l'opération est proposée par Tourniaire pour plusieurs raisons :

- Aggravation progressive des symptômes cliniques malgré le traitement médical (héparine et antispasmodiques).
- Aggravation des signes électro-cardiographiques.
- Apparition sur les clichés radiographiques du signe de Westermack (ischémie pulmonaire gauche totale).

Intervention, le 4 juin 1952 : Anesthésie générale avec intubation : Nesdonal-Curare, oxygène, protoxyde d'azote (G. Grégoire). Opérateurs : P. Marion, Verrière, Girard.

Incision postérieure transpleurale gauche dans le troisième espace avec section des troisième et quatrième cartilages costaux près du sternum.

Libération facile d'une symphyse pleurale totale peu serrée, peu hémorragique.

L'artère pulmonaire gauche et ses branches de division sont repérées. L'artère ne bat absolument pas, elle est plate.

Un lac est placé sous le tronc pulmonaire gauche et deux autres sous la lobaire inférieure et la lobaire supérieure.

Incision du péricarde parallèlement au phrénique sans novocaïnisation préalable. Le tronc pulmonaire est très tendu, animé de battements normaux. On suppose donc que l'obstruction embolique siège au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire gauche.

La circulation pulmonaire droite étant peu gênée, on estime plus prudent de faire les manœuvres de désoblitération par voie rétrograde gauche que directement dans le tronc pulmonaire.

Clampage de l'artère pulmonaire gauche à sa sortie du péricarde:

Clampage des deux branches dans le hile.

Artériotomie sur l'origine de la lobaire supérieure: à ce niveau, pas de caillot. Par voie rétrograde, introduction dans l'artère pulmonaire gauche, dans le tronc pulmonaire, puis dans l'artère pulmonaire droite, d'une pince à calculs biliaires. La manœuvre est répétée trois fois, puis la pince est introduite dans l'extrémité périphérique des branches pulmonaires gauches en aval de l'artériotomie. A aucun moment la pince ne ramène de caillot; le clampage est supprimé à trois reprises: chaque fois, un flot violent de sang noir sort par l'orifice d'artériotomie.

Dans l'hémithorax inondé on retrouve deux caillots fibrineux; l'un arrondi (comme la moitié d'un noyau de cerise), l'autre cylindrique ayant environ un centimètre de long: ces deux caillots grisâtres sont anciens, mais leur faible volume ne peut expliquer l'obstruction totale de l'artère pulmonaire gauche; peut-être la pince exploratrice a-t-elle fractionné l'embolie?

Fermeture de l'artériotomie par un surjet. Après déclampage, la pulmonaire gauche reprend des pulsations normales, alors qu'elle ne battait pas au moment de l'ouverture du thorax.

Fermeture partielle de la brèche péricardique. Réexpansion du poumon.

Fermeture du thorax et drainage transpleural en siphonnage.

Durant toute l'intervention: aucune extrasystole, pouls régulier autour de 100. La tension artérielle qui, sous anesthésie au départ, était à 10 est tombée à 7 au moment de la fermeture de la paroi. A ce moment, par erreur, une injection brutale d'éphédrine (0,40 gr.) par voie intra-veineuse a déclenché une crise de tachycardie paroxystique tandis que la tension s'élevait à 14 pour redescendre rapidement vers 10 et s'y maintenir.

Le réveil s'est fait dans la salle d'opération peu de temps après l'extubation.

Suites pariétales et pleurales très simples.

Ablation du drain après 48 heures.

Le 5 juin, douze heures après l'intervention, la dyspnée a diminué, l'angoisse s'est apaisée. Rythme cardiaque régulier à 120. T. A. 11/6. Le foie n'est plus perçu. La distension jugulaire a disparu.

Le 6 juin, radiographie thoracique : arc moyen toujours légèrement saillant. Réduction des deux branches pulmonaires artérielles.

Le poumon gauche paraît normalement vascularisé : un infarctus pulmonaire gauche d'aspect triangulaire, à base axillaire, est nettement individualisé (crachats hémoptoïques dans la soirée).

Après test de tolérance, reprise du traitement anticoagulant à l'héparine.

L'amélioration fonctionnelle est progressive dans les jours qui suivent. La température est normale. Les clichés thoraciques successifs montrent la régression de l'infarctus pulmonaire gauche. Les électro-cardiogrammes sont perturbés du fait d'une réaction péricardique post-opératoire.

Huit jours après l'intervention, les stigmates ont disparu.

11 juillet : radiographie thoracique : système artériel et vascularisation pulmonaire normaux (36 jours après l'intervention).

Cathétérisme des cavités droites : le 10 juillet, pressions normales (Dr F. Deyrieux, J. Blum et M. Tartulier).

En juin 1954, le malade va très bien.

Malheureusement, nous n'avons pas pu retrouver les observations de deux succès communiqués en 1928 par Giertz, chirurgien de l'Hôpital Morby près de Stöckholm.

Il nous manque aussi une observation de Martorell publiée en 1947, ainsi qu'un succès de Nicole, de Bâle, dont le malade mourut 22 jours après l'intervention d'une récurrence d'embolie (1945), ce qui porte à 18 le nombre de cas d'embolies pulmonaires opérées jusqu'à ce jour avec succès, si l'on compte la malade de Crafoord morte au septième jour de médiastinite et celui de Nicole qui n'est pas retenu habituellement dans les statistiques.

DEUXIÈME PARTIE

MODALITÉS TECHNIQUES DE L'EMBOLECTOMIE PULMONAIRE

- I. — Problèmes techniques posés par l'opération de Trendelenburg.
 - II. — Solutions techniques. - Essais d'indications.
-

CHAPITRE PREMIER

PROBLÈMES TECHNIQUES POSÉS PAR L'OPÉRATION DE TRENDELENBURG

L'embolectomie pulmonaire pose au chirurgien qui veut la réaliser un certain nombre de problèmes difficiles à résoudre.

Le grand mérite de Trendelenburg est d'avoir imaginé et réalisé une technique qui leur apporte une solution. Cependant, cette opération n'est pas à l'abri de certaines critiques, lesquelles ont été soulevées par ceux qui ont suivi le chirurgien allemand et ont réfléchi à ce problème.

Une meilleure connaissance de l'anatomo-pathologie et de la physio-pathologie de l'embolie pulmonaire, les progrès réalisés dans le domaine de la chirurgie thoracique et cardiaque, permettent aujourd'hui d'envisager avec plus de sécurité cette opération qui parut d'une audace à peine raisonnable au moment de sa publication au Congrès de Dresde en 1907.

I. — PROBLÈME DE L'EXTRACTION DU CAILLOT

Le problème de l'extraction du caillot pose la question :

- du siège de l'embolie.
- de la longueur et de la consistance du caillot.
- de l'hémostase de la petite circulation.

a) Le siège de l'embolie.

Dans la grande majorité des cas, l'embolie siège dans le tronc de la pulmonaire, au niveau de sa bifurcation ; les embolies pelotonnées, tassées, bloquent à ce niveau la petite circulation. Il est fréquent que le caillot se prolonge dans l'une ou même les deux branches de la pulmonaire.

Mais à côté de cette forme classique, il faut connaître les formes obstructives réalisées par des caillots indépendants, localisés dans les deux branches de la pulmonaire, voire même dans les lobaires, comme le montre la statistique de Géry et celle de Pilcher. On conçoit que les caillots fragmentés soient plus difficiles à trouver que les caillots massifs, localisés dans le tronc.

Les localisations d'embolies dans le ventricule droit, dans la tricuspide, ou accrochés aux cordages tricuspidiens ne doivent pas être méconnues.

Cette localisation réalise le même tableau que celui de l'embolie pulmonaire. Les conséquences physio-pathologiques sont les mêmes dans les deux cas, les modifications électro-cardiographiques sont identiques. (Expérimentations de P. Marion, M. Tartulier, et Deleuze.)

Ces caillots intra-ventriculaires droits peuvent être isolés ou associés à une embolie pulmonaire tronculaire ; c'est ainsi que Meyer, après avoir extrait des pulmonaires droite et gauche 50 centimètres de caillot, put encore extraire un nouveau caillot par compression du ventricule droit. Sa malade guérit (obs. X).

Mais l'embolie peut rester localisé dans la tricuspide. C'est probablement un cas de ce genre qui a été observé par notre Maître, le Professeur Santy ; en effet, dans ce cas l'oreillette droite était dilatée, le ventricule droit et la pulmonaire ne présentaient aucune dilatation.

La diversité du siège du caillot implique donc la nécessité d'aborder la petite circulation par une incision permettant une exploration aussi complète que possible.

Heureusement, les conditions anatomiques sont assez favorables à une exploration complète de l'arbre pulmonaire :

— par une artériotomie tronculaire, une pince légèrement courbe (type pince à calculs biliaires) peut être facilement introduite dans les deux branches et jusque dans les territoires lobaires. En retournant la pince du côté ventriculaire, il est également assez

facile, sans manœuvre de force, pendant l'ouverture du plancher sigmoïdien, de pénétrer dans le ventricule et de l'explorer.

— par artériotomie sur une des branches de la pulmonaire, l'exploration du territoire pulmonaire et du ventricule est également possible, à l'aide de la même pince courbe.

Ainsi, en introduisant la pince dans la pulmonaire gauche, on peut facilement atteindre le territoire droit ou explorer le tronc pulmonaire et le ventricule droit (P. Marion).

— l'exploration du ventricule droit par ventriculotomie infundibulaire est également une solution satisfaisante pour explorer le ventricule droit, la région tricuspideenne et tout le territoire pulmonaire. Cette solution a été proposée par deux auteurs, Neuhof et de Takats.

b) La consistance du caillot.

Elle soulève un problème qui n'est pas négligeable. A côté des caillots longs, fermes, dont le repérage et l'extraction sont relativement faciles, il existe des caillots friables, signalés par de nombreux opérateurs, difficiles à repérer et à extraire. Pour cette forme spéciale, Nyström a proposé et réalisé avec succès dans un cas, l'extraction par aspiration. Mais en pratique, l'aspirateur est très facilement obstrué par les caillots. Nyström a tourné la difficulté en utilisant un aspirateur spécial à trois voies. Cette aspiration a évidemment l'inconvénient d'entraîner une perte assez considérable de sang.

Il faut enfin compter avec l'impossibilité d'extraire totalement les caillots mous éclatés. Peut-être le massage de l'artère et de ses branches combiné à l'aspiration, pourrait-il avoir un certain intérêt à titre complémentaire.

c) L'hémostase temporaire de la petite circulation.

Elle représente le problème technique majeur. L'artériotomie sur le tronc de la pulmonaire, à la façon de Trendelenburg, suppose le clampage total du tronc de l'artère pulmonaire pendant le temps nécessaire à l'exploration et à l'extraction du caillot.

Lorsque l'embolectomie est réalisée, l'hémostase par un clamp latéral, puis la suture de l'artériotomie, n'offrent pas de difficulté spéciale, à condition d'avoir un certain entraînement à la chirurgie vasculaire.

Le clampage du tronc de la pulmonaire soulève plusieurs questions physio-pathologiques :

— conséquences cardiaques suivant les techniques de clampage ;

— conséquences cérébrales.

L'expérimentation chez le chien, dont les réactions cardiaques et cérébrales sont voisines de celles de l'homme, a été très utile pour éclairer cette question physio-pathologique.

A la suite de Nyström et de Blalock, de nombreux travaux de physiologie, particulièrement dans cette dernière décade, permettent actuellement d'avoir une opinion beaucoup plus précise qu'à l'époque des premiers essais de Trendelenburg, Kirschner, et Meyer.

— **Conséquences cardiaques.** Le clampage du tronc de la pulmonaire qui entraîne une dilatation brutale du ventricule droit est, en règle générale, assez mal supporté par l'animal. Ce clampage tronculaire pulmonaire est moins bien toléré par le cœur que le clampage des veines caves. — Cependant, chez un animal normal, la durée du clampage ne détermine l'arrêt cardiaque qu'en un temps variant de 4 à 10 minutes environ. Mais il faut remarquer qu'après embolie pulmonaire, chez l'animal, avec signes de Cœur Pulmonaire Aigu, et grosse dilatation des cavités droites, le clampage du tronc pulmonaire entraîne très rapidement l'arrêt cardiaque par dilatation ou fibrillation ventriculaire.

De fait, dans les observations publiées, on note assez souvent un arrêt cardiaque pendant le clampage du tronc de la pulmonaire. Crafoord l'a constamment observé au cours des 22 cas qu'il a opérés. C'est donc là une critique très importante à la technique de l'opération de Trendelenburg.

C'est pourquoi, les chirurgiens se sont efforcés par des gestes extrêmement rapides de réduire au minimum la durée du clampage du tronc de l'artère pulmonaire. Dans les observations de succès, la durée du clampage a varié de 40 à 105 secondes. On conçoit que si l'on n'a pas un entraînement spécial à cette chirurgie, le clampage puisse être catastrophique, ou que, réalisé dans des conditions correctes, il ne puisse permettre au chirurgien une exploration complète du territoire artériel pulmonaire.

En raison de ce point faible de la technique proposée par Trendelenburg, certains auteurs ont cherché à éviter le clampage total du tronc pulmonaire.

Trois solutions pourraient être proposées :

- la voie ventriculaire,
- la voie pulmonaire rétrograde,
- le clampage des veines caves.

— **Le clampage des veines caves**, qui expérimentalement, est mieux supporté par le cœur que le clampage pulmonaire, pourrait être théoriquement envisagé pour réaliser l'embolectomie pulmonaire. Mais en pratique, cette manœuvre ne pourrait être faite chez l'homme que par sternotomie médiane, et cette voie d'abord n'a jamais été utilisée pour l'embolectomie pulmonaire. Peut-être est-elle plus choquante, mais elle aurait l'avantage de permettre une meilleure exploration des cavités droites.

Des publications récentes sur la chirurgie intra-cardiaque droite à cœur ouvert, sous hibernation, ont bien montré les possibilités du clampage des veines caves chez l'homme pendant un temps variant de 2 à 8 minutes (Schwan).

— **La voie ventriculaire** est une solution théoriquement heureuse du problème de l'hémostase (fig. 6).

Proposée par Neuhof, de Takats, elle n'a pas franchi le stade expérimental. Mais depuis Brock, on connaît les possibilités et la relative bénignité de la ventriculotomie infundibulaire pour rétrécissement pulmonaire. L'hémostase est facile et lorsque les difficultés ne sont pas trop importantes, la perte de sang est négligeable.

Par ventriculotomie droite, l'exploration du ventricule droit et de tout l'arbre pulmonaire est aisément réalisable.

Sur la voie classique de Trendelenburg, la ventriculotomie a l'énorme avantage de ne pas nécessiter l'arrêt de la petite circulation. Cette voie d'abord mériterait donc d'être appliquée chez l'homme, pour réaliser l'embolectomie.

— **La voie pulmonaire rétrograde** par artériotomie d'une branche ou même d'une lobaire, permet, elle aussi, d'éviter le clampage total de la petite circulation (fig. 6). Les artères pulmonaires ont un calibre suffisant pour réaliser l'artériotomie et l'introduction d'une pince exploratrice.

L'hémostase, pour être réalisée, ne nécessite que le clampage de la branche intéressée et laisse libre la circulation dans l'autre branche.

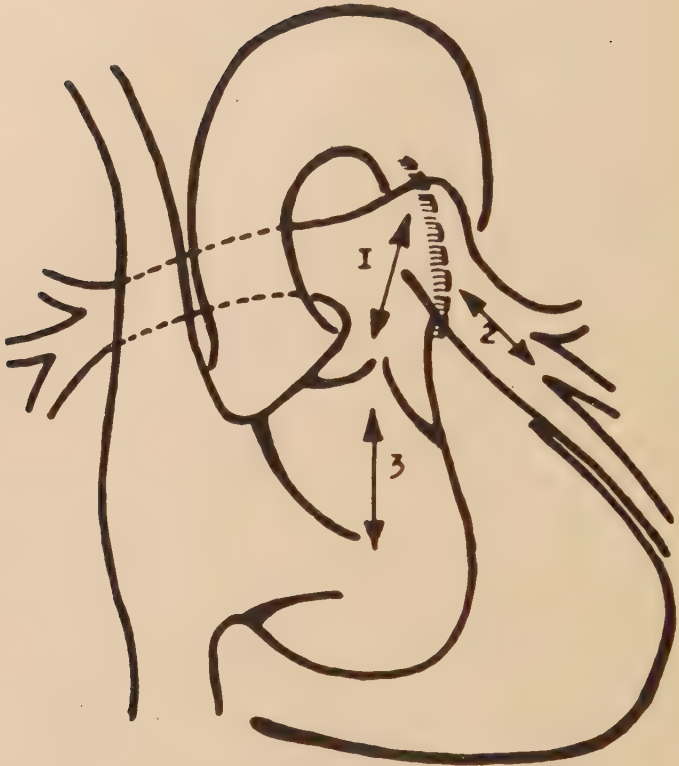


Fig. 6. — Les diverses voies d'abord

1. Artériotomie sur le tronc de l'artère pulmonaire selon la technique de Trendelenburg et de Meyer.
2. Voie d'abord pulmonaire gauche rétrograde utilisée avec succès par P. Marion. (Voie extra-péricardique : on a représenté sur le schéma la ligne de réflexion du péricarde au niveau de la branche pulmonaire gauche.)
3. Voie d'abord ventriculaire proposée par De Takats et Neuhof et utilisée expérimentalement chez le chien par P. Marion.

Cette opération n'avait pas été réalisée chez l'homme. Elle n'a pas été discutée dans le rapport de Fontaine et Redon. Cependant, dans le livre de Tuffier, paru en 1914, un schéma est présenté, qui montre d'après Meyer une incision d'artériotomie droite. Nous n'avons pas pu retrouver l'article original.

Cette voie pulmonaire rétrograde gauche a été utilisée par Pierre Marion dans l'observation ci-dessus. Il lui a paru, en effet, que la voie pulmonaire gauche était d'un abord plus facile que la voie droite, la veine cave supérieure étant dans ce dernier cas

un obstacle à l'exploration. De plus, par voie gauche, le tronc de l'artère pulmonaire et le ventricule droit peuvent être palpés et explorés. L'intérêt de l'artériotomie pulmonaire gauche est de permettre une exploration complète de tout l'arbre pulmonaire par une pince, type pince à calculs biliaires, laquelle peut être également introduite dans le ventricule droit.

La technique d'embolectomie pulmonaire rétrograde mériterait d'être employée lorsque la radiographie semble situer le caillot dans l'artère pulmonaire gauche (cas du malade de Tourniaire-Verrière et Tartulier, opéré par P. Marion) ou lorsque l'indication opératoire est prise avant l'arrêt cardiaque dans une forme progressive.

— Conséquences cérébro-bulbaires. Pendant de nombreuses années, la question était posée de savoir si le cerveau était plus ou moins résistant que le cœur à l'anoxie consécutive à l'arrêt de la circulation.

Les résultats d'expériences physiologiques assez contradictoires avaient faussé le problème. En particulier les résultats obtenus chez les petits animaux ne sont pas valables chez l'homme.

Des expériences plus précises chez le chien dont les réactions cérébro-bulbaires à l'anoxie sont sensiblement les mêmes que celles de l'homme, et surtout la connaissance de nombreux faits de réanimation pour arrêt cardiaque ont éclairé le problème. On sait actuellement que chez l'homme :

1) au-dessous de 2 minutes, le clampage total de la circulation n'entraîne aucun trouble cérébral ;

2) entre 2 et 5 minutes, des lésions cérébro-bulbaires temporaires ou plus rarement définitives peuvent survenir ;

3) au delà de 5 minutes, les accidents cérébro-bulbaires sont la règle. La réanimation du cœur pour arrêt cardiaque ayant entraîné 5 à 10 minutes d'interruption circulatoire totale est, en général, suivie de mort du fait des complications cérébro-bulbaires.

Dans les mauvaises conditions d'hématose où se trouvent les malades atteints d'embolie pulmonaire, le temps de clampage total de la petite circulation devra encore être diminué. On dispose donc au grand maximum de 2 minutes pour réaliser l'extraction des caillots. Les voies ventriculaire ou pulmonaire rétrograde

sont donc théoriquement préférables à la technique directe de Trendelenburg pour éviter les complications cérébrales.

A vrai dire, ces critiques techniques de l'opération de Trendelenburg ne sont justifiées que dans les cas où persiste un certain débit circulatoire pulmonaire au moment de l'intervention. Dans le cas d'arrêt cardiaque, ces critiques ne sont pas justifiées et dans cette éventualité, la préférence doit aller à la technique la plus rapide, pour éviter la prolongation de l'arrêt cardiaque. C'est affaire d'entraînement, mais cette notion est importante, car de nombreux échecs secondaires d'embolectomie pulmonaire sont la conséquence de troubles cérébro-bulbaires définitifs.

Contrairement à ce qu'ont pu affirmer certains auteurs, en particulier Meyer, le clampage simultané de l'aorte et l'artère pulmonaire n'est pas plus grave que le clampage isolé de l'artère pulmonaire. Il n'y a donc pas lieu de préférer le clampage isolé de l'artère pulmonaire, qui demande une dissection longue et dangereuse, à la façon de Meyer, au clampage simultané de l'aorte et de l'artère pulmonaire selon la technique princeps de Trendelenburg.

II. — PROBLÈME TECHNIQUE DE LA RÉANIMATION

Sur les 13 observations de guérison dont nous connaissons et citons plus haut les détails opératoires, 12 fois les malades présentaient un arrêt cardiaque constaté par le chirurgien au moment de l'ouverture du thorax ou survenant au cours du clampage.

Cette forte proportion d'arrêts cardiaques au cours des embolectomies s'explique par les conditions dans lesquelles ces interventions ont été réalisées. Fidèles à la règle de Trendelenburg-Meyer de n'intervenir qu'à un stade pré-mortel pour être sûrs de ne pas opérer des malades qui pourraient guérir spontanément, ou en cas d'échec, de ne pas avoir le regret d'être intervenus à tort, la plupart des chirurgiens n'ont réalisé l'embolectomie que sur des moribonds.

Aussi, le **problème de la réanimation cardiaque** est-il extrêmement important. C'est pourquoi il convient d'en préciser les règles générales.

Après embolie pulmonaire mortelle expérimentale on observe successivement :

— une polypnée suivie de pauses respiratoires et enfin l'arrêt respiratoire ;

— une dilatation progressive des cavités droites, puis une phase d'inefficacité des mouvements cardiaques avec chute de la tension artérielle à 0, et finalement l'arrêt cardiaque définitif.

La réanimation doit donc comporter successivement :

1) une oxygénation. Si le malade a perdu connaissance et si l'arrêt respiratoire est imminent, l'intubation trachéale est d'une nécessité absolue. Sa valeur a été démontrée expérimentalement par P. Marion, Tartulier et Deleuze qui ont réussi à maintenir en vie des chiens présentant une embolie massive uniquement par oxygénation.

2) si le cœur est arrêté, les massages cardiaques pratiqués avant l'embolectomie n'auront pas beaucoup d'efficacité étant donné que l'obstacle persiste. C'est pourquoi il est plus logique d'enlever d'abord le caillot et de s'occuper ensuite de la réanimation cardiaque.

3) si le cœur bat encore mais faiblement (phase d'inefficacité) les massages cardiaques pourront être utiles avant la phase d'hémostase pulmonaire, pour réaliser par quelques systoles artificielles une certaine amélioration de la circulation.

Lorsque l'embolectomie a été réalisée et que le cœur ne reprend pas ses battements, la réanimation doit être entreprise immédiatement. D'après toutes les observations publiées, et d'après toutes les constatations expérimentales, c'est un arrêt cardiaque par dilatation du type asphyxique dont le traitement est actuellement bien codifié :

— massages ventriculaires,

— chlorure de calcium intra-cardiaque,

et en cas d'échec :

— adrénaline intra-cardiaque qui a donné à Nyström et Crafoord de très beaux résultats.

En cas de fibrillation, survenant au cours des massages cardiaques, on fera une défibrillation électrique.

Nous n'insisterons pas sur l'**anesthésie** de ces malades car dans la plus grande partie des observations publiées jusqu'à ce jour, les malades, inconscients, ont été opérés sans anesthésie ou avec anesthésie légère.

Dans l'observation de P. Marion, le malade ayant été opéré avant la phase d'arrêt cardiaque, l'anesthésie a été conduite comme une anesthésie de chirurgie thoracique habituelle.

Il ne nous est pas possible d'avoir une opinion sur la valeur des ganglioplégiques utilisés pendant l'intervention. Expérimentalement employés à la phase pré-agonique, ils semblent être assez dangereux car ils aggravent encore le déséquilibre circulatoire. Dans les conditions générales d'une opération de Trendelenburg, chez des sujets à tension artérielle très basse, en particulier dans les formes à évolution très rapide, la thérapeutique neuroplégique semble devoir être maniée avec beaucoup de prudence. L'état de ces malades est très différent de celui que présentent les sujets ayant fait de petites embolies pulmonaires douloureuses, angoissantes, qui réagissent très favorablement aux hypotenseurs du type Pentaméthonium ou aux neuroplégiques type 4560 RP.

Le problème des récives.

Des récives du syndrome d'embolie pulmonaire ont été observées après guérison par embolectomie. L'observation de Nicole est restée classique : son malade, guéri d'une première embolectomie, récidive le vingt-deuxième jour ; une seconde embolectomie permet une survie de 17 heures.

Cette fâcheuse et décevante évolution post-opératoire soulève le problème de sa prophylaxie par la ligature de la veine cave inférieure.

CHAPITRE II

SOLUTIONS TECHNIQUES ESSAIS D'INDICATIONS

La discussion de la voie d'abord intra ou extrapleurale a beaucoup perdu de son intérêt depuis l'apparition de la respiration contrôlée. Il est certain qu'actuellement la voie d'abord intrapleurale telle que l'avait décrite Trendelenburg semble bien préférable à la technique préconisée par la suite par Meyer. Aussi bien, le choix entre les différentes techniques ne peut se discuter que pour des raisons physio-pathologiques sur lesquelles nous nous sommes expliquée plus haut.

Nous avons pensé utile de donner dans le détail les solutions techniques proposées.

I. — EMBOLECTOMIE PAR VOIE TRONCULAIRE DIRECTE

A) **Technique originale de Trendelenburg.**

Incision tégumentaire en T horizontal comprenant un segment vertical parasternal gauche partant de 1 centimètre environ au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire et se terminant au niveau du quatrième cartilage costal et une branche horizontale de 8 à 10 centimètres parallèle à la deuxième côte gauche.

Les lambeaux cutanés sont réclinés, la deuxième côte est sectionnée à 6 ou 7 centimètres de son insertion. On résèque ensuite

une portion de la troisième côte. Par la cavité pleurale ouverte, on pince le péricarde à la hauteur du troisième cartilage costal et on l'incise avec précaution. On poursuit l'incision en haut et en arrière jusqu'à ce que la moitié du péricarde soit ouverte. Le reste du péricarde demeure fermé, le cœur est laissé dans sa loge. On fixe par un fil ou par des pinces à griffes le bord libre du péricarde pour qu'il reste béant. Les deux gros vaisseaux apparaissent alors, ne faisant qu'un bloc dans leur gaine séreuse commune.

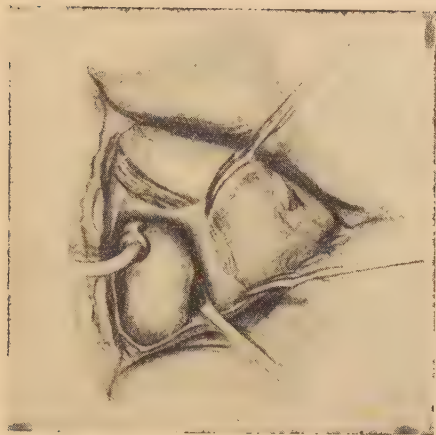
La sonde de Trendelenburg est introduite derrière les deux vaisseaux, dans le sinus transverse de Theilé. Par un mouvement hélicoïdal on lui fait contourner les vaisseaux jusqu'à ce que le bout olivaire de la sonde apparaisse au niveau du bord gauche du sternum. On libère l'artère pulmonaire du feuillet viscéral du péricarde et du tissu graisseux qui l'entoure. On comprime au doigt l'artère contre la sonde. L'artériotomie est pratiquée et l'on introduit une pince avec laquelle on explore successivement le tronc et les branches de l'artère pulmonaire. L'embolie étant retiré l'artère pulmonaire est clampée latéralement.

Cette opération est facilitée par l'utilisation d'une pince fine qui tend la plaie et permet la pose plus aisée du clamp. Suture de la plaie artérielle au fil de soie. Fermeture du péricarde et suture des lambeaux.

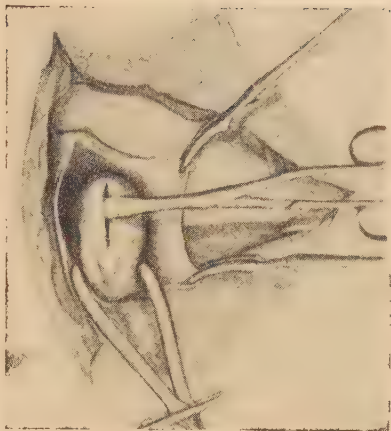
B) Technique de Trendelenburg modifiée par Meyer (fig. 7).

Après de nombreux essais sur le cadavre, W. Meyer tenta sa première intervention. Celle-ci fut un échec ; elle l'amena, malgré les conclusions formelles de Trendelenburg et de Kirschner qui préconisaient la voie intrapleurale, à mettre au point une voie d'abord extra-pleurale et un clampage isolé de l'artère pulmonaire. Il modifia également les instruments : il fit faire un clamp avec des branches plus minces et plus légères et une sonde de Trendelenburg de taille plus petite.

— Technique de W. Meyer. - Incision cutanée identique à celle de Trendelenburg. Dénudation rapide et large au bistouri des deuxième et troisième côtes qui doivent être dépériostées et séparées de la plèvre rapidement mais avec soin. On sectionne le deuxième cartilage costal au ras du sternum, son extrémité externe étant cisailée au costotome à guillotine. On agit de



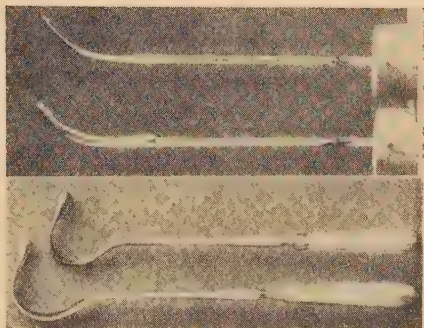
1



2



3



4

Fig. 7. — Technique d'embolectomie de Meyer

1. Introduction de la sonde de Trendelenburg modifiée et passage du tube de caoutchouc derrière l'artère pulmonaire.
2. Exploration de la branche droite de l'artère pulmonaire : la pince est presque horizontale.
3. Suture de l'incision d'artériotomie après clampage latéral.
4. Sondes et clamps utilisés.

Sur chaque photographie sont disposés : en haut, les instruments modifiés par Meyer ; en bas, les instruments originaux de Trendelenburg.

même en ce qui concerne la troisième côte. On résèque ensuite à la pince emporte-pièce de Meyer, le bord gauche du sternum : temps capital qui doit rendre impossible, selon Meyer, l'ouverture de la plèvre. Au niveau de la partie inférieure de l'incision, sur le bord supérieur de la quatrième côte, le dos plat du bistouri va refouler vers la gauche le cul-de-sac pleural en réclinant à ce niveau la graisse péricardique, et simultanément l'index gauche effectue le même travail vers la droite. Le péricarde blanc brillant, partiellement recouvert de graisse, apparaît alors. On dégage sa face antérieure de la graisse qui le recouvre. On sépare les deux culs-de-sac pleuraux. Les vaisseaux mammaires sont réclinés avec la plèvre. On incise le péricarde verticalement au bistouri. La cavité péricardique est ouverte par introduction douce mais énergique des deux index qui sont écartés, refoulant ainsi la plèvre avec le péricarde. On protège celle-ci soit par un champ imbibé de sérum, soit en fixant rapidement le péricarde à la peau par un fil. Le temps suivant est l'introduction de la sonde de Trendelenburg modifiée et la mise en place du tube de caoutchouc autour de l'artère pulmonaire. Sur le cadavre, on peut confondre aorte et artère pulmonaire, sur le vivant et même sur le mourant il ne peut avoir, d'après Meyer, aucun doute : l'aorte est cachée, toujours flasque et aplatie, contrastant avec une artère pulmonaire turgescente sans pulsation, immédiatement visible. La ponction de la pulmonaire à l'aiguille permet toujours de lever les doutes. On dissèque l'artère pulmonaire, puis on récline doucement son bord gauche pour faciliter l'introduction de la sonde. Celle-ci étant en place, le tube de caoutchouc est fixé à son extrémité et glissé sous l'artère. Le tube de caoutchouc a un double avantage : non seulement il permet le clampage des vaisseaux, mais encore il permet de les attirer et de mieux les voir surtout chez les malades obèses. L'artère est incisée longitudinalement sur 1 à 2 centimètres, ce qui entraîne l'écoulement de sang noir et parfois de caillots d'origine intra-cardiaque. C'est seulement à ce moment que l'on exerce une traction sur le tube. On introduit rapidement et horizontalement la pince de Trendelenburg dans l'artère pulmonaire droite. Si l'on ne trouve rien dans la branche droite, on répète cette manœuvre à trois reprises. Une exploration plus prolongée serait inutile et dangereuse selon Meyer. A ce moment, on pince les lèvres de l'incision entre le pouce et l'index gauche, cependant que l'aide relâche le tracteur

élastique : le sang peut circuler à nouveau dans l'artère. On attend quelques secondes et on explore la branche gauche : la pince est introduite dans cette branche dont la direction est presque verticale. On exécute rapidement deux ou trois explorations. Le cœur est alors à nouveau soulagé par relâchement du tube, l'hémostase étant faite par la compression digitale de l'incision d'artériotomie. La moindre tension du tube augmente le travail du cœur qu'il lèse. L'assistant doit y faire attention. L'embolctomie terminée, l'opérateur saisit de sa main gauche l'extrémité supérieure de l'incision avec une pince à disséquer habillée de gaze pour en affronter les lèvres, et de sa main droite met en place le clamp latéral de Meyer. La sonde rétro-artérielle est retirée avec douceur. On s'occupe alors de la réanimation cardiaque et ensuite on fait la suture : l'artériotomie est fermée à points séparés. La suture terminée, on enlève le clamp latéral et on vérifie l'étanchéité ; si cela est nécessaire on ajoute des points intermédiaires. Le péricarde est suturé. L'hémostase pariétale est faite. On referme les téguments.

Quelques opérateurs, en particulier Nyström, ont proposé de remplacer l'exploration brutale de l'artère pulmonaire et de ses branches par une aspiration à l'aide d'une canule de verre.

II. — EMBOLECTOMIE PAR VOIE RÉTROGRADE

Décrite par P. Marion et pratiquée sur un malade avec succès.

La voie d'abord est une voie thoracique antérieure gauche, passant par le troisième espace, type Rienhoff. Incision cutanée passant par le troisième espace et partant du bord gauche du sternum. Dénudation des deuxième et troisième côtes. Section des troisième et quatrième cartilages costaux au ras du sternum. Ouverture de la plèvre. Le lobe supérieur est récliné et l'artère pulmonaire est découverte à la sortie du péricarde, en dehors du phrénique. La palpation peut situer à l'intérieur de l'artère un embolo. Des lacs sont passés sous l'artère pulmonaire gauche à la sortie du péricarde, et sous ses branches lobaires pour permettre l'hémostase qui peut aussi être réalisée à l'aide d'un serre-fil du type Rummel-Belmont. Artériotomie de l'artère pulmonaire gau-

che ou même de la lobaire supérieure si cette dernière est de gros volume.

Deux cas peuvent se présenter :

— le caillot se trouve dans la branche gauche ; il est saisi et retiré à l'aide d'une pince type pince à calculs biliaires, et l'hémostase est faite.

— le caillot n'est pas dans la branche gauche ; on fait l'hémostase par traction sur les lacs ou à l'aide du serre-fil. On attend quelques secondes, puis par voie rétrograde on explore successivement le tronc de la pulmonaire, la branche droite et éventuellement le ventricule droit. Ces manœuvres sont répétées plusieurs fois si cela est nécessaire. Extraction du caillot. Hémostase de l'artère pulmonaire gauche par le serre-fil ou par un clamp.

Suture de l'artériotomie par un surjet de Carrel avec un fil de soie 0000 ou de nylon. Déclampage de l'artère pulmonaire. Réinsufflation du poumon jusqu'à ce qu'il ne reste plus aucune zone atélectasiée. Fermeture de la paroi et drainage transpleural en siphonnage.

A noter que dans l'observation publiée d'embolectomie pulmonaire par voie rétrograde, le péricarde a été ouvert pour mieux explorer l'artère pulmonaire et les cavités droites ; mais cette manœuvre n'est pas indispensable et toute l'opération peut être conduite par voie extra-péricardique.

III. — EMBOLECTOMIE PAR VOIE VENTRICULAIRE

Suggérée par Neuhoff et de Takats, elle n'a pas franchi le stade expérimental. Voici comment elle pourrait être réalisée chez l'homme :

Incision antérieure passant par le troisième espace intercostal. Section des troisième et quatrième cartilages costaux au ras du sternum. Ouverture de la plèvre, le poumon est récliné en dehors. Le péricarde est largement découvert. Après refoulement de la plèvre médiastinale droite, le péricarde est incisé largement en avant du phrénique. Ventriculotomie infundibulaire dans une zone avasculaire.

Plusieurs techniques d'hémostase de la ventriculotomie sont possibles :

— soit hémostase au doigt, après ventriculotomie au bistouri mince, à la base de l'infundibulum pulmonaire ;

— soit hémostase par deux fils en U, préalablement passés selon la technique intégrale de Brock ;

— soit hémostase par un surjet de lin en bourse qui sera placé autour de la future incision ventriculaire et sera serré avec un serre-fil type Rummel-Belmont.

La ventriculotomie a un centimètre environ. On introduit une pince de Trendelenburg ou une pince à calculs biliaires. On explore successivement l'infundibulum et le tronc de l'artère pulmonaire, la cavité ventriculaire droite et la valvule tricuspide. Extraction du caillot. Fermeture de la ventriculotomie. Fermeture partielle du péricarde ; drainage pleural en siphonnage, dans le cinquième espace, sous la ligne axillaire moyenne.

ESSAIS D'INDICATIONS

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de préciser les indications de l'embolectomie pulmonaire. C'est un traitement d'exception qui se posera très rarement et après échec du traitement médical, en particulier par l'héparine.

Ceci étant admis, on peut actuellement envisager l'indication opératoire dans deux cas bien différents :

1° Intervention d'extrême urgence : il s'agit du grand drame embolique donnant un tableau de mort subite. On se trouve devant un malade en état d'asphyxie aiguë, cyanosé, dyspnéique, signes précédant de peu l'arrêt cardiaque. Il est vraiment exceptionnel que l'on puisse arriver à faire quelque chose à moins que le chirurgien ne se trouve par hasard présent au moment de l'accident embolique. Dans les cas heureux, où on a le temps de tenter une thérapeutique, la première chose à faire est de réoxygéner le malade : si le malade est conscient, on pratique la respiration assistée. Dans le cas contraire, on procédera si c'est possible à

une intubation endotrachéale et on pratiquera la respiration contrôlée.

Ces manœuvres peuvent parfois suffire à assurer une oxygénation, en particulier des centres nerveux et du cœur, compatible avec une survie de quelques minutes et à permettre au chirurgien d'intervenir pour lever l'obstacle artériel.

L'oxygénation étant assurée, deux cas sont à considérer, suivant que les bruits du cœur sont ou ne sont pas perçus :

— dans le premier cas, les bruits du cœur étant audibles, on se contentera d'une médication intra-veineuse représentée essentiellement par l'éphédrine, l'atropine et même l'adrénaline ;

— les bruits du cœur n'étant pas perçus, la thérapeutique médicamenteuse est inutile.

Dans les deux cas, le sujet étant en imminence de mort, une thoracotomie doit être pratiquée d'extrême urgence au lit du malade dans le but de faire des massages qui en forçant l'obstacle pourront être d'un certain intérêt et pour réaliser l'embolectomie.

2° Dans les formes prolongées — et il faut entendre par là les formes évoluant en une à trente-six heures — deux problèmes se posent : celui du diagnostic et celui du pronostic.

L'attitude classique, il y a quelques années encore, avant les travaux de Mac Ginn et White sur le Cœur Pulmonaire Aigu, consistait, par crainte d'une erreur de diagnostic, à attendre les signes pré-agoniques pour intervenir, d'autant que l'on pouvait toujours espérer obtenir des résultats par le traitement médical.

Mais l'on sait que ces guérisons obtenues par embolectomies tardives préconisées par Meyer, sont tout à fait exceptionnelles en regard du nombre des tentatives réalisées. Et l'on est surpris de constater que malgré les progrès de la chirurgie cardiaque, aucun nouveau succès n'a été enregistré depuis le rapport de Fontaine et Redon, en 1946, qui avait vulgarisé cette méthode.

C'est pourquoi l'attitude préconisée et adoptée par Tourniaire consistant à poser l'indication chirurgicale dans les formes prolongées après échec du traitement médical (anticoagulants, neuroplégiques) et l'oxygénation, sans attendre la phase ultime d'arrêt cardiaque, semble plus logique.

Le pronostic de l'embolie pulmonaire sera basé sur l'aggravation :

— des signes cliniques : hypertension veineuse, reflux hépato-jugulaire, gros foie ;

— des signes électro-cardiographiques : traduisant le retentissement cardiaque de l'obstruction de la petite circulation avec dilatation des cavités droites ;

— des signes radiologiques d'ischémie pulmonaire progressive.

3° De l'insuffisance cardiaque progressive par séquelle d'embolie pulmonaire, dont le diagnostic est facilité par l'angio-cardiographie, nous ne dirons que quelques mots. Jusqu'ici aucune tentative chirurgicale n'a été signalée et cette question est encore très nouvelle. Elle a fait l'objet de travaux très récents, en particulier ceux de Tourniaire, Tartulier, Deyrieux, ceux de Lenègre et plus récemment encore ceux de Froment qui rapporte deux cas d'insuffisance ventriculaire droite progressive par oblitération des deux artères pulmonaires.

D'après les autopsies, il semble que certaines lésions de thromboses qui s'organisent seraient justiciables de la désoblitération. Par l'angiocardographie, leur diagnostic est possible.

Cette attitude, justifiée par les moyens dont dispose actuellement le cardiologue pour affirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire, devrait à l'avenir, améliorer les résultats opératoires et élargir les indications.

CONCLUSIONS

Malgré les heureux résultats de l'héparine et de la thérapeutique neuroplégique, l'embolie pulmonaire mortelle n'a pas disparu des statistiques opératoires modernes.

C'est pourquoi, avec les progrès de la chirurgie thoracique et cardio-vasculaire et des moyens de diagnostic du retentissement cardiaque de l'embolie pulmonaire, l'opération de Trendelenburg est à nouveau d'actualité.

Dans la première partie de ce travail, les arguments pour le principe de l'opération de Trendelenburg sont discutés :

— arguments cliniques, en insistant sur la valeur des signes objectifs qui permettent d'affirmer le diagnostic même dans les formes les plus atypiques.

— arguments anatomo-pathologiques, expérimentaux, donnant la possibilité d'affirmer que le Cœur Pulmonaire Aigu par embolie pulmonaire est toujours la conséquence d'une obstruction mécanique de la petite circulation.

— arguments thérapeutiques : présentation des succès d'embolectomies pulmonaires relevés dans la littérature.

Dans la deuxième partie de ce travail sont envisagées les modalités techniques de l'opération de Trendelenburg.

L'extraction du caillot pose un certain nombre de problèmes anatomiques, physio-pathologiques qui sont discutés.

Mis à part la situation classique tronculaire du caillot, les sièges ventriculaires, tricuspidiens, périphériques, ne doivent pas être oubliés.

— l'hémostase temporaire de la petite circulation indispensable à l'opération de Trendelenburg-Meyer, n'est pas sans risques physio-pathologiques, et critique en est faite.

— la réanimation cardiaque tenant une place importante dans le traitement chirurgical du cœur pulmonaire aigu par embolie pulmonaire, son application est discutée.

Trois solutions techniques de l'embolectomie pulmonaire sont enfin exposées en détail.

Voie tronculaire de Trendelenburg modifiée par Meyer.
Voie ventriculaire.
Voie pulmonaire rétrograde.

Les indications sont esquissées dans deux formes, la forme foudroyante et la forme prolongée.

Cette étude résume l'ensemble des travaux sur l'embolectomie pulmonaire réalisés au Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire — Directeur : Professeur Santy — par Pierre Marion.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
P. SANTY.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 14 Juin 1954.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS (W.-E.) et FICK (W.). — Pulmonary embolism; technic of Trendelenburg operation; experimental studies. *Deut. Ztsch. Chir.*, 1937, 249, pp. 545-551.
- ALEXANDER (J.). — Dramatic operations (first successful case of embolectomy). *J. Thor. Surg.*, 1935, 5, pp. 1-17, oct.
- ALLEN (A.), LINTON et DONALDSON. — Etude sur l'Héparine. *J. Amer. Med. Assoc.*, vol. 128, juin 1945.
- ALESSANDRI (R.). — Sur les embolies post-opératoires. Embolie massive de l'A. P. *Europe Médicale*, 25 nov. 1938, 7, pp. 20-24.
- AMEUILLE et FAUVET. — Le diagnostic anatomique des embolies pulmonaires. *Ann. d'Anat. Path.*, juil. 1939, 16-7, pp. 872-875.
- AMEUILLE, FAUVET et MONSAINGEON. — Constatations anatomo-pathologiques dans 5 cas d'embolies pulmonaires. *Bul. Soc. Méd. Hôp.*, 1938, 10, pp. 439-441.
- ASCHOFF. — Thrombose und Embolie. *Zent. f. Gynäk.*, 21 juil. 1934, 68, n° 29.
- BARDIN. — Embolies Pulmonaires. Thèse de Paris, 1936 (Masson, édit.).
- Les embolies pulmonaires post-opératoires. Conceptions nouvelles et déductions thérapeutiques. *Bull. Mém. Acad. Chir.*, 23 juin 1939, T. 63, n° 22, pp. 868-875.
- BARKER (N.-W.) et Collaborateurs. — Statistical study of postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism; incidence in various types of operations. *Proc. Staff Med. Mayo Clinic*, déc. 1940, 4-15, pp. 769-773.
- BARNES. — Diagnosis of electro-cardiographic changes observed following acute P. E. *Proc. Staff Med. Mayo Clinic*, 2 janv. 1936, 11-13.
- BAUER, CRAFOORD, HELLSTEN et JORPES. — Traitement de la thrombose et de l'embolie pulmonaire par l'héparine. *Nord. Méd.*, 5 déc. 1942, 16, n° 49, pp. 3277-3282, in *thé Presse Méd.*, 20 mars 1943, p. 138.
- BELT. — La fréquence des embolies pulmonaires dans les autopsies. *The Lancet*, 3 juin 1939, n° 6040, pp. 1259-1260, in *thé Presse Méd.*, 7-10 février 1940, n° 13-14, p. 19.
- BENICHOUX (R.). — The surgical treatment of massive pulmonary embolism. Report of 22 cases of Trendelenburg's operation. *J. Int. Chirur.*, t. XI, 5-6, pp. 464-491.
- BEST. — Héparine et thrombose. *Brit. Med. J.*, 12 nov. 1938, n° 4062, pp. 977-1028.

- BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.). — Remarques sur les causes et le mécanisme pathogénique des embolies pulmonaires post-opératoires. *Ana. Méd. Chir.*, avril 1938, t. III, n° 4, pp. 121-128.
- BILLOT (M.). — Le problème de la mort rapide, par embolies pulmonaires. Thèse de Strasbourg, 1942.
- BINET et BURSTEIN. — Le bronchospasme au cours des embolies pulmonaires. *Mém. Acad. Chir.*, 30 février 1938, t. 54, n° 30, pp. 1297-1301.
- L'embolie pulmonaire facteur d'excitation vagale. *C. R. Soc. Biol.*, 21 juil. 1945, t. 139, n° 13-14, p. 668.
- Nouvelles recherches sur l'embolie pulmonaire expérimentale. *Presse Méd.*, 633-636, 1946, n° 54.
- BINGER, BROW et BRANCH. — Communication sur l'embolie expérimentale. *J. Clin. Inv.*, 1924, 1, 127.
- CHURCHILL. — The mechanism of death in massive pulmonary embolism with comments of Trendelenburg operation. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1934, pp. 513-517, n° 59.
- COLLINS (D.). — Pulmonary embolism based upon a study of 271 instances. *Amer. J. of Surg.*, 1936, n° 33, pp. 210-219.
- CORDEIRO. — L'électro-cardiogramme dans l'embolie pulmonaire expérimentale. 1^{er} Congrès International de Cardiologie, Paris, 1950, 1, p. 138.
- CRAFOORD. — A preliminary report on post-op. treatment with heparin as preventive thrombosis. *Act. Chirurg. Scand.*, t. 79, juin 1937, n° 5, pp. 407-426, et mars 1939, n° 2-3, pp. 319-333.
- Trendelenburg's operation. *Sv. Lakartidn.*, 1933, p. 227, et 1934, p. 817-823.
- CRAFOORD et JORPES. — Heparin as a prophylactic against thrombosis. *J.A.M.A.*, 1941, 116, pp. 2831-2835.
- CROSETTI (J.-P.), MULLER (C.-A.) et PETTAVEL (J.). — Le traitement des embolies pulmonaires par les ganglioplégiques. *Presse Méd.*, 12 novembre 1952, 60-72, p. 1529.
- CUTLER (E.-C.). — Pulmonary embolectomy. *New England J. Med.*, 1934, 209, pp. 1265-1266.
- DEBELUT. — Traitement des embolies pulmonaires graves post-opératoires par la novocaïne intra-veineuse. *Mém. Acad. Chir.*, 9 juin 1943, 69, n° 19, pp. 322-324.
- DELARUE, JUSTIN-BEZANÇON et BARDIN. — Le rôle du système nerveux vaso-moteur dans le déterminisme des infarctus pulmonaires emboliques. *C. R. Soc. Biol.*, 1935, 118, n° 14, p. 1427.
- DESPLAS et PERTUS. — A propos de 3 cas d'infiltration stellaire pour embolies pulmonaires, deux morts, une guérison. *Mém. Acad. Chir.*, 1^{er} juin 1938, 64, n° 19, pp. 824-831.
- DIVIS (J.). — Trendelenburg's operation; case. *Casop. Lek. Česk.*, 1928, 67, pp. 1329-1331.
- DUCUING (J.). — Phlébites, thromboses et embolies pulmonaires post-opératoires. Monographie, Masson, Paris, 1929.

- EICHELTER (G.). — Pulmonary embolism. Trendelenburg operation. *Chir.*, March 1932, 4, pp. 209-229.
- ELIAZER et GIANIRACUSA. — Diagnostic électro-cardiographique de C. P. A. 1^{er} Congrès International de Cardiologie, Paris, 1950.
- FAVRE-GILLY, BOREL-MILHET, BRUEL (M.-F.), GARNIER (M.). — Le traitement des thrombo-phlébites et des embolies pulmonaires depuis l'avènement des anticoagulants, du type héparine et dicoumarine (à propos de 50 observations). *J. Méd. Lyon*, 5 mars 1951, 32, pp. 205-219 ; 20 mars 1951, 32, pp. 277-290 ; 20 avril 1951, 32, pp. 363-373.
- FAVRE (R.). — Etude du Cœur Pulmonaire Aigu. Thèse de Lyon, 1952.
- FISCHER. — Propos sur l'embolie pulmonaire post-opératoire. *Chirurg.*, oct. 1942-mars 1943, n° 5-6, pp. 261-336.
- FONTAINE (R.) et KUKOVEC (R.). — Contribution expérimentale à l'étude de l'embolie pulmonaire mortelle. *J. Chirurg.*, 1940, T. 56, p. 65.
- FONTAINE (R.) et REDON (H.). — Identification et traitement des embolies pulmonaires. Congrès Français de Chirurgie, Paris, 1946.
- FROMENT (R.), TOLOT (F.), PERRIN (A.) et GALLAVARDIN (L.). — Deux cas anatomo-cliniques d'insuffisance ventriculaire droite progressive par oblitération embolique des deux artères pulmonaires. *Rev. Lyon. Méd.*, 1954, T. 3, n° 7, p. 281.
- FROMENT (R.). — Traité de Médecine. Masson, édit., 1948, T. 10, p. 566.
- FROMMEL. — Troubles du rythme cardiaque au cours de l'embolie pulmonaire mortelle. Etude électro-cardiographique expérimentale. *J. Physiol. et Pathol. Génér.*, 1928, XXVI, 2, pp. 247-249.
- FUNCK-BRENTANO, BOURDIN, DOS GHALI. — La novocaïne intra-veineuse comme traitement d'urgence du syndrome « embolie pulmonaire post-opératoire ». *Mém. Acad. Chir.*, 2 déc. 1942, 68, n° 30-31, pp. 438-442.
- GERY, FONTAINE et BLUM. — Quelques réflexions à propos d'une statistique de 222 cas d'embolies pulmonaires mortelles. *Presse Méd.*, 16, avril 1940, n° 35.
- GIBBON et CHURCHILL. — The physiology of massive pulmonary embolism. An experimental study of the changes produced by obstruction to the flow of blood through the pulmonary artery and its branches. *Ann. of. Surg.*, nov. 1936, n° 5, 104, pp. 811-822.
- GIERTZ (K.-H.) et CRAFOORD (C.). — The thrombo embolic disease and its surgical treatment. *Acta. Chir. Scand.*, 1928, t. LXIV, pp. 121-166.
- GIOVANNINI. — Studio sull' embolia polmanare sperimentale. *Ann. Ital. Chir.*, 1953, 30.
- GIULANI. — *Arch. Ital. di Chir.*, 1933, 35, 33.
- GRISWOLD (R.-A.). — Trendelenburg operation for pulmonary embolism. *Ann. Surg.*, juil. 1933, 98, pp. 33-42.
- HAMBURGER et SAPHIR. — Pulmonary embolism complicating and simulating coronary thrombosis. *M. Clin. North. Amer.*, sept. 1932, 16, p. 383.
- HARKINS (H.). — Embolectomy: 2 attempts on same patient. *Ann. Surg.*, 1934, March, 99, pp. 555-556.

- De HARVEN. — Trendelenburg's operation from postoperative embolism cases. *J. de Chir. et Ann. Soc. belge de Chirurg.*, 1928, 27, pp. 291-294.
- HAZARD et PALMER. — Case of P.E. simulating coronary thrombosis in young man aged 33 years. *Amer. Heart. J.*, 12 décembre 1936, pp. 748-751, and 13 février 1937, p. 237.
- HEYMANS (H.), BOUCKAERT, JOURDAN, NOWAK, FARBER. — Survival and revival of nerve centers following acute anemia. *Arch. Neur. and Psychiat.*, 1937, 38, p. 304.
- HOCHREIN (M.) et SCHREYER (K.). — Zur Pathogenese der Lungenembolie. *Münch. Med. Wochenschr.*, 1937, 84, n° 49, pp. 1929-1934.
- JESSER, de TAKATS. — Visualization of pulmonary artery during an embolism obstruction. *Arch. of Surg.*, 1941, t. 42, p. 1034.
- JOHNSTON (G.-C.) and ROBERTSON (H.-R.). — Pulmonary embolism, vein ligation in prevention. *Canad. M.A.J.*, 1946, nov. 55, pp. 479-484.
- JORGE (J.-M.) and VAZQUEZ (H.-H.). — Fatal pulmonary embolism; clinical and surgical study of cases. *Bol. y trab. Acad. Argent. de Cir.*, sept. 1946, 30, pp. 760-791.
- KIRSCHNER. — Erfolgreiche operation wegen E. der A.P. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. 143, 1927, p. 313.
- KULENKAMPFF (D.). — Pulmonary embolism; vascular surgery. *Zentrabl. f. Chir.*, May 1936, 63, pp. 1088-1094.
- LAHEY (F.-H.), RUZICKA (E.-R.). — Experiences with cardiac arrest. *Surg. Gyn. Obst.*, 1950, 90, pp. 108-118.
- LAHAM (J.). — L'électro-cardiogramme dans le Cœur Pulmonaire Aigu. *France Médicale*, 1950, n° 2, p. 21.
- LAKE (N.-C.). — Trendelenburg's operation for removal of embolus. *Brit. J. M.*, 1927, déc. 24, 2, pp. 1180-1182.
- LENÈGRE (J.). — Conséquences circulatoires des embolies pulmonaires (Acquisitions médicales récentes). *Flam.*, édit., 1951.
- LERICHE (R.), FONTAINE (R.) et FRIEDMANN (L.). — L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire du point de vue physiologique et anato-pathologique; quelle place doit-elle occuper dans la thérapeutique de cette affection ? *J. Chir.*, t. L, n° 6, déc. 1937, pp. 737-748.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — L'anesthésie isolée du ganglion étoilé, sa technique, ses indications, ses résultats. *Presse Méd.*, 23 mai 1934, n° 41.
- Infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. *Revue de Chir.*, déc. 1936, pp. 751-754.
- LERICHE (R.). — Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres. *Masson*, édit., Paris, 1947.
- LEWIS (I.). — Pulmonary embolism. Trendelenburg operation, successful case. *The Lancet*, May 1939, I, pp. 1037-1041.
- Mac GINN and WITHE (P.-D.). — Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. Its clinical recognition. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1935, t. 104, p. 1473.

- MARCHAL (G.), NORY (J.) et DUHAMEL (G.). — Le Cœur Pulmonaire Aigu. Baillière & Fils, éditeurs, 1952.
- MARION (P.), TARTULIER (M.), DELEUZE (R.). — Film sur l'embolectomie pulmonaire, 1953.
- MARTON (P.). — (Rapport de M. René Leriche. Discussion de MM. Olivier et Leriche.). Cœur Pulmonaire Aigu. Artériotomie pulmonaire gauche. Embolectomie rétrograde partielle. Guérison. Mém. Acad. Chir., 1953, n° 79, pp. 239-242.
- MARION (P.), TARTULIER (M.), DELEUZE (R.). — Embolies pulmonaires. Sem. des Hôp. Paris, 20 déc. 1953, n° 77.
- MARTORELL. — Triple embolectomy in 8 days, case with recovery. Med. Espan., 1947, Avril, n° 17, pp. 284-286.
- MEYER (A.-W.). — Indication for Trendelenburg operation. Chir., 1929, déc., 1, pp. 1225-1257.
- Pulmonary embolism, successful Trendelenburg operation; case. Deutsche Ztschr. f. Chir., 1927, 205, pp. 1-21.
 - Trendelenburg's operation. Med. Klin., 1928, Septembre, 24, pp. 1436-1437.
 - Successful embolectomy. Deutsche Ztschr. f. Chir., 1928, 211, pp. 352-358.
 - New technic for successful surgical treatment; case. Deutsche Ztschr. f. Chir., 1931-231, pp. 586-592.
- MURNAGHAN (D.), Mac GINN (S.), WITHE (P.-D.). — Pulmonary embolism with and without the acute cor pulmonale with special reference to the electrocardiogram. Amer. Heart J., 1943, t. 25, p. 573.
- MURRAY and BEST. — Use of heparin in thrombosis. Ann. of Surg., août 1938, 108, n° 2, pp. 163-177, et J. Amer. Med. Assoc., 8 janv. 1938, pp. 118-119.
- NAEGELI (Th.). — Quelques considérations nouvelles concernant la question de l'embolie. Soc. d'Obst. et Gyn., 8 oct. 1936.
- NEUHOF (H.). — Embolectomy with partial arterial embolectomy; experimental study. Policlinico (sez. Chir.), 1932, 39, pp. 489-497.
- Problem of embolism of pulmonary artery; transcadiac operation. Ann. Surg., oct. 1944, 120, pp. 488-493.
- NICOLE. — Fulminant embolism operated on twice according to Trendelenburg; first operation successful, second operation 3 1/2 weeks later followed by death after 17 hours. Acta. Soc. Med. Fenn. Duodecim., 1941, 31, pp. 79-82.
- NORDENTOFT (J.). — Two cases of embolectomy. Hospitalstid., janvier 1929, 72, pp. 55-60.
- NYSTRÖM (G.). — Experiences in 3 cases operated on by Trendelenburg technic. Acta. Chir. Scandinav., 1928, 64, pp. 110-120, et Arch. f. Klin. Chir., 1928, 152, pp. 450-458.
- OCHSNER, de BAKEY, de CAMP, de ROCHA. — Thrombo-embolism with comments of Trendelenburg operation. New-Orleans over a 12 years period. Ann. of Surg., 1951, 134, pp. 405-419.
- PACE. — Sur un cas d'embolectomie de l'artère pulmonaire. Giornale Med. delle Alto Adige, mars 1936, v8, n° 3, pp. 159-164, in the J. de Chir., février 1937, 49, n° 2, p. 254.

- PASCALIS. — Etude expérimentale des embolies pulmonaires. *Presse Méd.*, 21 août 1940, n° 64-65, pp. 682-683.
- PLAHKIS (E.). — Les 6 cas heureux publiés d'opération de Trendelenburg. Thèse de Montpellier, 1930.
- PETTERSON. — Some remarks on the indications for Trendelenburg's operation in reference to an operated case. *Acta Chir. Scand.*, 1935, 77, pp. 163-173.
- PILCHER (R.). — The role of obstruction in pulmonary embolism. *The Lancet*, 1939, t. 237, p. 1257.
- POLAK. — Anatomische und experimentelle Grundlagen der Trendelenburgschen operation. *Polski Przegl. Chir.*, 1933, 12, pp. 785-790.
- REDON (H.). — L'embolie pulmonaire, traitement chirurgical. *J. Chir.*, 1946, 62 pp. 267-273.
- ROSSUM et KEMP. — Embolies pulmonaires mortelles. *Arch. Surgery*, 1939, t. 38, p. 853.
- SANTY (P.), GUILLEMIN (G.), MARION (P.). — L'opération de Trendelenburg a-t-elle encore des indications ? *Lyon Chir.*, 47, 7, p. 850.
- SANTY (P.), MARION (P.). — Résurrection cardiaque, défibrillation ventriculaire. *Lyon Chir.*, 1950, 45, pp. 59-75.
- SCHAUMBAUGH. — Embolectomie pulmonaire. *Ann. of Surg.*, nov. 1936, 104, n° 5, pp. 823-826.
- SCHEIDEGGER (W.). — Observations following 20.779 operations for pulmonary embolism. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, janv. 1928, 28, 58, pp. 78-85.
- SCHNEIDER (J.). — Pendiomid bei akuter Lungenembolie (La Pendiomide dans l'embolie pulmonaire). *Helvet. Chir. Acta*, 1951, 18, 415, pp. 370-373.
- SEIFERT (E.). — Pulmonary embolism; surgical interventions at death's door; tracheotomy and Trendelenburg operation. *Verhandl. d. Phys. Med. Gesellsch.*, 1936, 59, pp. 81-91.
- SÉNÈQUE. — Les résultats de l'opération de Trendelenburg (embolectomie de l'artère pulmonaire). *Presse Méd.*, 25 déc. 1929, n° 103, pp. 1673-1676.
- SOKOLOV, KATZ, MUSCOVITZ. — The electrocardiogram in pulmonary embolism. *Amer. Heart Jour.*, 19 fév. 1940, pp. 166-184.
- SOULIE. — Collapsus cardio-vasculaire grave au cours d'une embolie pulmonaire. *Paris Méd.*, 2 mai 1936, n° 18, p. 381.
- De TAKATS. — Pulmonary embolism. *Amer. J. Nursing*, avril 1941, 41, pp. 379-381.
- De TAKATS et JESSER. — Pulmonary embolism. *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 13 avril 1940, pp. 1415-1421.
- TARTULIER (M.), TOURNIAIRE (A.), DEYRIEUX (F.), FAVRE (R.). — Etude clinique et électro-cardiographique de neuf cas de Cœur Pulmonaire Aigu. *Arch. Mèl. Cœur et Vaisseaux*, février 1952, n° 2, pp. 121-138.
- TENDLER (M.-J.). — Pulmonary embolism: Embolectomy, case. *Memphis M.J.*, août 1938, 13, pp. 138-141.

- TOURNIAIRE (A.), MARION (P.), VERRIÈRE (P.), TARTULIER (M.), GRÉGOIRE (G.). — Cœur pulmonaire aigu. Intervention. Réflexions pathogéniques. Presse Méd., 1952, n° 60, pp. 1578-1580.
- TOURNIAIRE (A.), TARTULIER (M.), LYONNET (J.). — La Radiographie Thoracique dans le Cœur Pulmonaire Aigu. Presse Méd., 25 déc. 1951, n° 82, pp. 1768-1769.
- TOURNIAIRE (A.), TARTULIER (M.), DEYRIEUX (F.). — Modalités évolutives du C. P. A. Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, 1953, n° 45, pp. 448-460).
- TRENDELENBURG. — Opérations des embolies des artères du poumon. Zentralbl. f. Chir., 1908, n° 35, p. 92.
- VALDONI (P.). — Thrombo-embolisms, with special reference to surgical therapy. Arch. ed atti d. Soc. ital. di Chir., 1936, 42, pp. 337-445.
- VERHAEGHE (M.). — L'embolie pulmonaire. Pathogénie de la thrombose post-opératoire. Revue Critique. Thèse de Lille, 1944.
- VILLARET (M.). — Recherches sur les embolies pulmonaires expérimentales. Bull. Acad. Méd., 15 janvier 1935, 113, pp. 60-65.
- Notions récentes sur la thérapeutique des embolies pulmonaires. Paris Méd., oct.-nov. 1940, 30, n° 42-43, pp. 465-467.
- VILLARET, JUSTIN-BEZANÇON et BARDIN. — Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris, 4 avril 1938, n° 12, 54, pp. 515-518.
- Bull. Acad. Méd., 1935, 113, p. 20.
- Ann. Méd., 4 avril 1935, 37, n° 4, pp. 305-320.
- Acad. Chir., 30 nov. 1938, 64, n° 30, pp. 1286-1297.
- Presse Méd., 30 mai 1936, n° 44, pp. 873-876.
- VIOLET. — Recherches expérimentales sur l'embolie pulmonaire. Thèse, Lyon, 1938.
- WESTERBORN (A.). — Trendelenburg's operation; recent additional case. Ann. Surg., 1931, avril, 93, pp. 816-818.
- WESTERMACK. — On the Roentgen diagnosis of lung embolism. Acta Radiologica, vol. 19, 1938, p. 357.
- Roentgen studies of the lungs and heart. University of Minnesota, 1948.
- WHITE (P.-D.). — Acute cor pulmonale. Ann. of intern. Med., 1935, t. 11, p. 115.
- WUSTMANN (O.) et HALLERVORDEN (J.). — Trendelenburg operation. Deutsche Ztschr. f. Chir., 1935, 245, pp. 472-484.
- ZUCKERMANN (R.), ESTANDIA (A.), ZAMORA (J.), BARBATO (E.). — Cor Pulmonale agudo. Arch. Instituto de Cardiologia de Mexico, 1948, t. 18, p. 582.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
--------------------	----

PREMIÈRE PARTIE

Arguments pour l'opération de Trendelenburg	17
CHAPITRE PREMIER. — Evolution des Idées	19
CHAPITRE II. — Arguments cliniques	23
CHAPITRE III. — Arguments anatomo-pathologiques	29
CHAPITRE IV. — Arguments expérimentaux	35
CHAPITRE V. — Arguments thérapeutiques	47

DEUXIÈME PARTIE

Modalités techniques de l'embolectomie pulmonaire	57
CHAPITRE PREMIER. — Problèmes techniques posés par l'opération de Trendelenburg	59
CHAPITRE II. — Solutions techniques. Essais d'indications.	69
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81
